Separatabdruck aus den Annalen des städt. Krankenhauses l. d. I., München.

Klinische Untersuchungen über Typhus abdominalis.

Aus der II. medizin. Klinik München. Direktor: Prof. Friedrich Müller.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Michael Wassermann
appr. Arzt aus Bamberg.

MÜNCHEN 1906.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Separatabdruck aus den Annalen des städt. Krankenhauses l. d. I., München.

Klinische Untersuchungen über Typhus abdominalis.

Aus der II. medizin. Klinik München. Direktor: Prof. Friedrich Müller.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Michael Wassermann
appr. Arzt aus Bamberg.

MÜNCHEN 1906.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Professor Friedrich Müller.

Meinem Vater
und dem Andenken
meiner Mutter.

In den Jahren 1903, 1904, 1905 und in der ersten Hälfte von 1906 kamen auf der II. medizinischen Abteilung insgesamt 86 Typhusfälle zur Beobachtung. Vergleicht man diese Zahl mit der Häufigkeit des Typhus in früheren Jahren und speziell mit der Typhusfrequenz auf der II. medizinischen Klinik, wo ungefähr die gleichen Bedingungen hinsichtlich des Materials herrschen, so ist die starke Abnahme höchst auffallend. Greift man irgend ein Jahr in den 70ern des vergangenen Jahrhunderts heraus, in welchem keine besonders starke Typhusepidemie herrschte, z. B. 1875, so finden sich hier (Beetz, Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 17, 1876) 246 Typhusfälle verzeichnet, also fast genau 3mal so viel wie jetzt innerhalb $3^1/_2$ Jahre. Die Ursachen dieses Rückganges mögen verschiedenartig sein; zeitlich fällt er mit der von Pettenkofer inaugurierten Reform der öffentlichen sanitären Einrichtungen zusammen, und ob der großartigen neuen Wasserversorgung der Stadt oder der Reinigung des Bodens durch die Kanalisation der Hauptanteil zukommt, ist unentschieden. Jedenfalls hat die Typhusfrequenz im Münchener Krankenhaus so sehr abgenommen, daß der Typhus heute hier nicht mehr zu den häufigsten Krankheiten gehört. Nichts-

destoweniger boten die behandelten Fälle so viel des klinisch und diagnostisch Bedeutungsvollen, daß ein zusammenfassender Ueberblick am Platze sein dürfte.

Von einer statistischen Verwertung unserer Fälle soll abgesehen werden; nur solche Statistiken können Anspruch erheben, ernst genommen zu werden, die auf Grund eines großen Materials zusammengestellt sind. Bei so wenig zahlreichen Fällen wie hier spielt der Zufall eine zu große Rolle. Um zu sehen, daß ganz schiefe Schlüsse die Folge solch kleiner Statistiken sein müssen, sei hervorgehoben, daß von unseren Fällen über 60% Weiber waren, während alle großen Statistiken, wie sie Murchison, Liebermeister und neuerdings Curschmann geben, das entschiedene Ueberwiegen der männlichen Patienten ergeben. Es sei deswegen gleich zur Besprechung der Diagnose übergegangen.

Heute gilt noch der Satz Liebermeisters, den er dem Kapitel über die Diagnose voransetzt: „Ein pathognomonisches Symptom des Typhus gibt es nicht." Alle unsere klinischen Symptome, die man die klassischen nennen kann, geben nur in ihrer Gesamtheit den Ausschlag: Status typhosus, Fieber, Roseolen, Milztumor, Ileocöcalgurren, Durchfälle, jedes einzelne kann fehlen. Dagegen entscheiden wir heute in vivo die Diagnose in den meisten Fällen im Laboratorium und nicht am Krankenbett; unsere Methoden sind dank den Fortschritten der Hämatologie und vor allem der Bakteriologie so exakte und sichere, daß man sich heute ohne Anstellung dieser Methoden nicht zur Diagnose Typhus abdominalis entschließen sollte. Bei dem wechselnden klinischen Bild kommt man am

Krankenbett nur bis zur mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeit und gerade in zweifelhaften Fällen nie zur Sicherheit.

Diese Methoden sind: Der Nachweis des Eberth-Gaffkyschen Bacillus im kreisenden Blut und die Widal-Grubersche Agglutinationsprobe. Neueren Datums ist die diagnostische Verwendung der charakteristischen Veränderungen des Blutbildes; als letztes diagnostisches Hilfsmittel, zugleich das älteste von diesen, ist die Ehrlichsche Diazoreaktion anzuführen.

Beginnen wir mit der letzteren. In seiner ersten Publikation über diesen Gegenstand gibt Ehrlich schon im wesentlichen das an, was heute wohl allgemein noch als zutreffend anerkannt wird. Darnach ist die Diazoreaktion „eines der konstantesten Merkmale des Typhus abdominalis von der ersten Woche ab, sodaß das Fehlen derselben eine diesbezügliche Diagnose zweifelhaft erscheinen läßt". Dieser am Anfang vielbefehdete Satz (Penzoldt, Berl. klin. Woch.-Schr. 1883 Nr. 14) ist heute im allgemeinen anerkannt. Meist wird ihm bedauernd angefügt, daß die differenzial-diagnostische Bedeutung der Reaktion bei Abgrenzung des Typhus gegenüber akuter Miliartuberkulose, Meningitis etc. nicht groß ist, da bei jenen Krankheiten eine positive Diazoreaktion ebenfalls häufig sei. Das ist zweifellos richtig. Indes ist der zweite Teil des Ehrlichschen Satzes, daß eine negative Diazoreaktion die Diagnose zweifelhaft machen müsse, nicht immer zutreffend. Unter unseren Fällen fand sich 5mal keine Spur von positiver Diazoreaktion; es ist wohl überflüssig, beizufügen, daß bei diesem regelwidrigen Verhalten der Urin fast täglich daranach

untersucht wurde. Diese 5 Fälle waren mittelschwere und schwere; leichte sind nicht mitgezählt.

Einer dieser Fälle, Z. M., 24 Jahre, kam am 14. Fiebertag zum Exitus, zuletzt Bronchopneumonie. Bei den übrigen dauerte das Fieber 23 Tage, 24 Tage und 31 Tage. Der 5. Fall, mit Meningitis kompliziert, fieberte 23 Tage. Hier war das Fehlen einer Diazoreaktion umso peinlicher, als die Patientin D. M. beim Eintritt völlig das Bild einer Meningitis bot. Ausgeprägte Nackensteifigkeit, Kernigsches Phänomen, hohe Pulsfrequenz, Milzdämpfung 7 cm. Die Leukocytenzahl betrug 7200; die Lumbalpunktion ergab zweimal rein seröse, klare Flüssigkeit, deren bakteriologische und mikroskopische Untersuchung nichts Entscheidendes brachte. Erst nach fünf Tagen traten Roseolen, dann Milztumor und schließlich auch ein Agglutinationsvermögen von 1 : 50 gegen o in den ersten Tagen auf und stellten so im Verein mit der Temperaturkurve die Diagnose fest. Man sieht also, daß die Diazoreaktion in manchen Fällen versagt.

Eine positive Diazoreaktion ist auch durchaus nicht immer für Typhus beweisend. Aus den Untersuchungen Staeublis ergibt sich, daß gerade der Krankheit, die unter Umständen wie keine andere dem Typhus abdominalis ähnlich sieht, der Trichinose, eine sehr starke Diazoreaktion zukommt. Der Arzt, der also am Krankenbett sich auf die Untersuchung des Urins verläßt, der wird in zweifelhaften Fällen durch die Diazoreaktion, mag sie positiv oder negativ ausfallen, auch keine Entscheidung bekommen Hingegen ist die Bedeutung der Diazoreaktion eine andere und wichtigere, wenn sie bei bereits gesicherter Diagnose

vorhanden ist, und zwar ist sie dann von einem gewissen Wert für die Prognose.

Der Körper, der mit der Diazogruppe die bekannte schöne rote Färbung gibt, entsteht durch eine, durch das Fieber oder die Krankheitstoxine oder durch alle beide verursachte Stoffwechselstörung, vermutlich im Abbau des Eiweißes. Ob es immer ein und derselbe Körper ist und welche Konstitution er hat, ist für unseren Zweck irrelevant. Wenn diese Störung eingetreten ist, ist die Diazoreaktion ein trefflicher Index für die Intensität derselben. Ein Schwächerwerden der Reaktion kündet uns ein Verhalten des Eiweißzerfalls an, das mehr der Norm sich nähert, ein völliges Verschwinden der vorher positiven Reaktion läßt uns in vielen Fällen für die nächsten Tage den Abfall des Fiebers voraussagen. Diese letztere Tatsache ergibt sich aus vielen unserer Kurven. Ist die Diazoreaktion einmal verschwunden, so gehört ihr Wiederauftreten — das Rezidiv, von dem weiter unten zu reden sein wird, ausgenommen — zu den Seltenheiten. Es bedeutet dann stets, daß der Temperaturabfall noch kein definitiver war, und man muß sich dann auf eine längere Dauer des Fiebers gefaßt machen, bis das definitive Verschwinden der Reaktion, das definitive Ende des Krankheitsprozesses anzeigt. Eine unserer Kurven mag dazu als Illustration dienen.

Z. K., im übrigen regelmäßiger, komplikationsloser Fall, Fieberdauer 30 Tage; wir sehen am 14. Tag die Diazoreaktion noch sehr kräftig, am 16. Tag ist sie verschwunden. Da zu gleicher Zeit die morgendlichen Remissionen weit herunter reichten, glaubte man ein rasches Ende der Fieberzeit annehmen zu

dürfen, als am 20. und 21. Tage wieder eine positive Reaktion auftrat. In der Tat dauerte es dann auch noch 11 Tage, bis die Temperatur definitiv zur Norm abgefallen war. Eine gewisse prognostische Bedeutung kommt der Diazoreaktion also zu.

Am höchsten möchten wir den Wert der Reaktion bei der Diagnose des Rezidivs veranschlagen. War die Diazoreaktion zugleich mit dem Fieber verschwunden, so bedeutet ihr Wiederauftreten bei neuerlichem Temperaturanstieg mit Sicherheit ein Rezidiv. Bei Fieberanstieg, der nicht durch ein Rezidiv bedingt ist, fehlt die Diazoreaktion konstant. Bei 5 Fällen — es ließen sich noch mehr anführen —, die aus den verschiedensten Ursachen später noch einmal fieberten, fanden wir niemals beim zweiten Fieber Diazoreaktion, während sie beim ersten Anfall stets vorhanden war. Der sekundäre Fieberanstieg war bedingt 2mal durch Venenthrombose, je 1mal durch einen Furunkel, Otitis media und Thyreoiditis; es sind das alles Fälle, bei denen ein fieberfreier Zwischenraum von mindestens 7 Tagen bestanden hatte. Bei den Rezidiven, die sich unter unseren Fällen finden, im ganzen 8, war das Rezidiv immer von Diazoreaktion begleitet. Es ließ sich dabei das rasche Stärkerwerden der Reaktion verfolgen, sodaß bei einem Fall, der morgens keine Spur von Diazoreaktion hatte, abends schon eine intensive Reaktion aufgetreten war. Bei einem anderen Falle, der im ersten Anfall ohne Diazoreaktion verlaufen war, trat sie beim Rezidiv prompt am zweiten Tage des Fieberanstiegs auf. Die Intensität der Diazoreaktion beim Rezidiv ist mindestens ebenso wie beim ersten Anfall, manchmal viel stärker. Nur einmal trat die

Diazoreaktion beim Rezidiv erst am dritten Tage auf, sonst immer mit dem Beginn des Fiebers oder in den nächsten 48 Stunden. Das Rezidiv ist also das Gebiet, in dem die Diazoreaktion eine sehr große diagnostische Dedeutung besitzt. Ihr regelmäßiges Auftreten ist hier umsomehr zu schätzen, als andere Methoden, z. B. die Blutuntersuchung im Beginne des Rezidivs keine eindeutigen Resultate geben. Wie weiter unten noch ausgeführt wird, tritt beim Rezidiv eine mäßige Leukocytose auf; dasselbe ist bei den meisten Komplikationen der Fall, sodaß die Blutuntersuchung nicht entscheiden kann, ob ein Rezidiv oder eine mit Vermehrung der Leukocyten verknüpfte Komplikation, z. B. Bronchopneumonie, Abscesse und dergleichen die Ursache des Fiebers sind. In solchen Fällen weist uns eine positive Diazoreaktion ganz sicher auf ein Rezidiv hin.

Unsere zusammenfassende Anschauung geht also dahin, daß die Diazoreaktion bei der Diagnose des Typhus überhaupt eine ausschlaggebende Bedeutung nicht besitzt. Höher ist ihr Wert in prognostischer Beziehung und unentbehrlich ist sie zur Diagnose des Rezidivs, aber auch nur hier. Die prognostische Bedeutung im Rezidiv ist ganz die gleiche wie im ersten Anfall.

Ein neueres diagnostisches Hilfsmittel hat sich in der Untersuchung des Blutes, speziell im Verhalten der weißen Blutkörperchen geboten. Daß beim Typhus Veränderungen im Blut vorkommen, ist schon lange bekannt; viel erörtert ist die merkwürdige Angabe Virchows in der Cellularpathologie, daß beim Typhus eine Vermehrung der

Leukocyten stattfindet. Recht erklärt ist diese — mit der Wirklichkeit bekanntlich nicht übereinstimmende Angabe — nicht. Nach Virchows Anschauung sollten diejenigen Krankheiten, welche mit Reizung des Drüsenapparates verknüpft sind, mit Leukocytose einhergehen. Zu diesen Krankheiten rechnet Virchow besonders „die typhösen Erkrankungen". Es ist anzunehmen, daß Virchow das Verhalten bei Komplikationen im Auge gehabt habe. Weniger wahrscheinlich ist die Erklärung Curschmanns, daß er den Beginn des Typhus gemeint habe. Jedenfalls sind die Veränderungen des Blutes nicht zur Diagnose benützt worden. So findet man bei Liebermeister überhaupt keine Angaben über das Verhalten der weißen Blutkörperchen. Er widmet der Besprechung des Blutes nur einen kurzen Absatz und erwähnt nur die bei der Obduktion zutage tretenden Erscheinungen: dunkles, dünnflüssiges Blut, wenig Fibrinausscheidung. Ueber das Verhalten in klinischer Hinsicht spricht er nicht. Später wurden die Veränderungen im Blut und besonders die der Leukocyten von vielen Autoren bearbeitet (Halla, Rieder etc.). Nägeli hat diese und seine eigenen Arbeiten zusammengefaßt (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900) und kommt zu folgenden Schlüssen:

In den ersten Tagen „mit großer Wahrscheinlichkeit" mäßige Leukocytose (er schließt das per analogiam aus dem Verhalten beim Rezidiv), dann Verminderung der Gesamtzahl bis in die Rekonvaleszenz herein, dann wieder normale Werte. Andere Forscher haben die gleichen Resultate (Türk). Von unseren Fällen wurden 2 in dieser Beziehung nicht untersucht;

bei allen anderen (84) fand sich eine Verminderung der Gesamtzahl der Leukocyten; die kleinste gefundene Zahl war 1800, die größte bei unkomplizierten Fällen 8100. Die Mehrzahl der Fälle bot Werte zwischen 3000 und 5000 im Kubikmillimeter. Um über den Eintritt der Leukopenie zu urteilen, ist das Krankenhausmaterial nicht sehr geeignet, da die Fälle meist erst gegen Ende der ersten Woche mit bereits ausgesprochenem Befund ins Krankenhaus kommen. Man ist zum Studium dieser Frage auf die naturgemäß nicht häufigen Fälle von Hausinfektion oder auf die zufällig ganz im Beginn eingelieferten Fälle angewiesen. Es seien hier die Verhältnisse bei zwei eingehend beobachteten Fällen mitgeteilt, die am ersten Fiebertag untersucht werden konnten.

Fall I. W. S., 21 Jahre, eingetreten am 15. V., seit 2 Tagen krank, Gefühl von Mattigkeit in allen Gliedern, Kopfschmerz, Erbrechen. Beim Eintritt Temperatur 36,8, Zunge belegt, sonst o. B.

16. V. Abendtemperatur 37,5; an diesem Tag Leukocyten 8000:

Polymorphkernige 57% = 4260,
Lymphocyten 33% = 2640,
Mononucleäre 7%,
Eosinophile 3%.

18. V. Blutentnahme aus der Armvene: Typhusbazillen.

19. V. Leukocyten 6800:

Polymorphkernige 67% = 4556,
Lymphocyten 28% = 1904,
Mononucleäre 1%,
Eosinophile 1 Zelle auf 500.

Fall II. A. K., 20 Jahre. Eintritt am 23. V. 1906. Seit 5 Tagen ziehende Schmerzen im Rücken, Hitze- und Kältegefühl, Kopfschmerzen.

23. V. 7000 Leukocyten.

25. V. 3000 Leukocyten.

Diese beiden Fälle zeigen also im Beginn des Fiebers keine, auch nicht eine mäßige Leukocytose. Nägeli stützt seine Anschauung über die initiale Leukocytose, abgesehen von einigen Befunden bis zu 13000, die er aber selbst auf die Rechnung von Komplikationen setzt, mit folgenden Ueberlegungen: daß man „in der zweiten Hälfte der ersten Woche regelmäßig noch hohe Werte, meist 5—6000, Mittelwert 5400, maximal 6900, minimal 3450 bei unkomplizierten Fällen findet" und mit dem schon erwähnten Analogieschluß aus dem Verhalten der Leukocyten beim Rezidiv. Gegen letzteren Schluß lassen sich Einwendungen erheben; denn beim Rezidiv wirkt der neue Ausbruch der Krankheit als Reiz auf einen schon vorher krank gewesenen und noch nicht genesenen Organismus, bei dem auch die hämopoetischen Organe erkrankt waren und dementsprechend auf einen Reiz anders reagieren werden, wie beim Beginn des ersten Infektionsausbruches, wo sie vorher gesund waren. Der andere Grund ist ebenfalls nicht zwingend. Aus den relativ hohen Zahlen am Ende der ersten Woche muß man nicht mit Notwendigkeit eine Erhöhung der Leucocyten über die Norm hinaus im Beginn des Fiebers folgern.

Dagegen stimmen nach unseren Erfahrungen die Angaben Nägelis über das Verhalten der Leukocyten

im Beginne des Rezidivs, wie sich aus den folgenden Fällen ersehen läßt.

W. S. (derselbe Fall wie oben).
29. V. Fieberfrei. Leukocyten 6700:
Polymorphkernige 61% = 4087,
Lymphocyten 34%,
Uebergangsformen 5%,
Eosinophile 0 auf 400.
5. VI. Fieberanstieg.
6. VI. Leukocyten 10700:
Polymorphkernige 70% = 7490,
Lymphocyten 23%,
Mononucleäre 7%,
Eosinophile 0 auf 400.

Fall II. Sch. M.
26. IV. Leukocyten 4100; Eosinophile 0.
11. V. Fieberfrei.
18. V. Fieberanstieg bis 40,2.
19. V. Leukocyten 11000:
Polymorphkernige 82%,
Lymphocyten 18%,
Eosinophile 0.

Beim Eintritt des Rezidivs trat also eine Vermehrung der Leucocyten ein und zwar, wie Nägeli angibt, eine Vermehrung der Neutrophilen um 3500 bis 5000, nur eine geringe Vermehrung der Leukocytengesamtzahl.

Was die übrigen Arten der Leukocyten betrifft, so stimmen unsere Erfahrungen mit den Angaben Nägelis überein.

Ein Sinken der Lymphocyten während des I. und

II. Stadiums und späteres Wiederansteigen mit gleichzeitigem Fallen der Neutrophilen, ließ sich bei fast allen Fällen konstatieren. Jedoch gingen die Werte der Lymphocyten nicht immer so tief herunter und stiegen später auch nicht immer zu den extremen, von Nägeli angegebenen Werten. Es war eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die Bewegungsrichtung eben angedeutet war, bei welchen es aber niemals zu sehr starken Unterschieden, geschweige zu einer Kreuzung der Kurven gekommen wäre, wie Nägeli als typisch angibt. Am konstantesten fanden wir das Verhalten der eosinophilen Zellen; sie verschwanden sehr rasch mit dem Beginn des Fiebers oder gingen auf sehr geringe Zahlen zurück, um dann als erste Boten der Besserung mit dem Nachlassen des Fiebers wieder aufzutreten. In der Rekonvaleszenz fand sich bei unkomplizierten Fällen die Zahl der eosinophilen Zellen meistens zwischen 3 und 4%.

Eine Vermehrung der Leukocyten kommt beim Typhus abdominalis bei allen Komplikationen vor, die nicht durch den Eberthschen Bacillus selbst verursacht sind. Bei mehreren Fällen zeigte sich dieses Verhalten.

Fall I. Sch. J., 25 Jahre. Zuerst unkomplizierter Verlauf; mittleres Blutbild: Leukocyten 3800:

Polymorphkernige 61% = 2318,
Lymphocyten 38% = 1444,
Mononucleäre 1%,
Eosinophile 0.

Nach 5 Wochen Anschwellung der beiden Lappen der Schilddrüse. Leukocyten 9100:

Polymorphkernige 60% = 5460,
Lymphocyten 37% = 3407,
Mononucleäre 2%,
Eosinophile 0.

Fall II. F. P., 21 Jahre; ebenfalls anfangs mittelschwerer Fall; Durchschnittszahl der Leukocyten 6800—6000.

Nach 14 Tagen hinten links unten Dämpfung, klingendes Rasseln, Bronchialatmen (Bronchopneumonie). Leukocyten 10000.

Fall III. R. P., 29 Jahre; Otitis media. Beim Eintritt 5100 Leukocyten (einzelne Arten nicht angegeben), auf dem Höhepunkt des Prozesses am Ohr 7660 Leukocyten:

Polymorphkernige 49%,
Lymphocyten 49%.

Fall IV. W. M., 20 Jahre; sehr schwerer Fall (Pleuritis).

11. IV. Leukocyten 3000.

13. IV. Leukocyten 5210:

Polymorphkernige 76% = 3959,
Lymphocyten 20% = 1042.

19. IV. Klagen über Seitenstechen.

20. IV. Kurzatmigkeit, heftig. Seitenstechen links, Reiben in der linken Linea axill. Leukocyten 12100:

Polymorphkernige 63% = 7623,
Lymphocyten 24% = 2904.

Fall V. H. K., 23 Jahre; (Otitis media). Leukocytenzahlen vorher: 3200—2500.

Polymorphkernige 60% = 1500,
Lymphocyten 30% = 750.

16. III. Druckempfindlichkeit des Processus mastoideus. Rechtes Trommelfell vorgewölbt. Leukocyten 6060.

22. III. Leukocyten 4210.

29. III. Operation: Eröffnung des Warzenfortsatzes.

31. III. Leukocyten 7460:

Polymorphkernige 50% = 3730,

Lymphocyten 28% = 2090.

Im letzten Falle wurden im Eiter Streptokokken gezüchtet, es muß angenommen werden, daß in den übrigen Fällen ebenfalls eine Mischinfektion vorgelegen hat; alle diese Fälle führten zu einem guten Ausgang; sämtliche Kranken konnten als geheilt entlassen werden. Bei genauerem Eingehen auf die Veränderung des Blutbildes finden sich verschiedene interessante Beobachtungen; sofort ersichtlich ist, daß die zuerst vorhandene Leukopenie beim Eintritt der verschiedensten Komplikationen einer relativ oder absolut vermehrten Zahl der Leukocyten weicht. Meist tritt nur eine Vermehrung von 3—4000 ein, das Ansteigen über die Norm hinaus wie bei Fall IV ist seltener; auch Nägeli betont, daß die Vermehrung bei Komplikationen nicht sehr hochgradig ist; immerhin wird dadurch das Charakteristische des Blutbildes verwischt, sodaß Grawitz mit Recht davor warnt, allzuviel Gewicht auf die Zahl der Leukocyten zu legen. Nägeli wiederum meint: „Es sei das Charakteristische der Komplikationen, daß sie nur die neutrophilen Zellen beeinflussen", sodaß immer noch aus dem gesetzmäßigen Verhalten der Leucocyten die Diagnose zu stellen sei. Von den obigen Fällen zeigen I, IV und V,

daß nicht nur die Werte der neutrophilen, sondern auch die absoluten Werte der Lymphocyten zum Teil beträchtliche Vermehrung erfahren.

Ferner ist aus den obigen Fällen zu entnehmen, daß eine Vermehrung der Leukocyten bei Komplikationen für eine günstige Prognose spricht. Uebereinstimmend wird von allen Autoren angegeben, daß dagegen eine fehlende Vermehrung der Leukocyten bei Komplikationen, die sonst mit Leukocytose einhergehen, als prognostisch schlechtes Zeichen zu betrachten ist. Einige Beispiele hievon:

Fall I. B. B., 24 Jahre, vom 7. IX. bis 25. IX. 1904. Komplikation mit Bronchopneumonie.

Beim Eintritt Leukocyten 5100.
Am 13. IX. 5300.
17. IX. 7300.
19. IX. Beginn der Bronchopneumonie r.h.u.
24. IX. 6300.
25. IX. Exitus.

Fall II. E. Th., 25 Jahre. Komplikation mit Pneumonie beider Unterlappen.

Beim Eintritt Leuk. 5200.
11. V. Leukocyten 4000.
14. V. Leukocyten 1050.
15. V. Exitus.

Fall III. St. E., 24 Jahre. Leuk. beim Eintritt 4200—3800.

18. X. Leukoc. 6600. Leichter Schüttelfrost.
21. X. Leukocyten 5200.
23. X. Exitus.

Auch hier ist zu erkennen, daß die Verminderung keine sehr hochgradige ist; schon das Ausbleiben einer Vermehrung ist von schlimmer Bedeutung. Die Uebereinstimmung mit der prognostischen Bedeutung einer Verminderung der Leukocyten bei nicht typhösen Erkrankungen, der croupösen Pneumonie, der Sepsis, der Appendicitis, liegt auf der Hand. Man wird wohl auch hier die gleiche Ursache für dieses Verhalten anzunehmen haben, daß eben die regenerierende Kraft der hämopoetischen Organe, insbesondere die des Knochenmarks, erschöpft ist.

Die prognostische Bedeutung der fehlenden Leukocytose wäre eine ganz sichere und verläßliche, wenn ihr nicht ein Umstand Eintrag täte: Komplikationen, die durch den Eberthschen Bacillus unmittelbar hervorgerufen sind, brauchen keine Vermehrung der Leukocyten setzen, ohne daß sie prognostisch ungünstiger wären wie die anderen durch Mischinfektion hervorgerufenen. Es ist heute über allen Zweifel sichergestellt, daß der Typhusbacillus selbst eine ganze Reihe von Komplikationen unmittelbar veranlassen kann; er wurde im Eiter von Periostitiden (Widal, Sem. med. 1896) im Eiter von Milzabscessen, Strumaabscessen usw. gefunden. Stäubli hat (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1904) bei einem unserer Fälle von typhöser Meningitis Typhusbazillen als alleinige Erreger gezüchtet und dort den Blutbefund mitgeteilt; es fanden sich mit Beginn der Meningitis 5100 Leukocyten, kurz vor dem Tode 9200. Ein anderer Fall, bei dem es schon intra vitam gelang, den Eberthschen Bacillus als alleinigen Erreger auch der Komplikation zu fassen, bietet folgendes interessante Bild:

R. E., 20 Jahre. Eintritt 10. VII. 06.

11. VII. Leuk. 2200. Agglutination 1 : 1600 +.

13. VII. Leuk. 3160:

Polymorphkernige 75%

Lymphocyten 21%

Eosinophile 0.

Vom 15.—22. VII. Meningismus.

18. VII. Leukocyten 4200:

Polymorphkernige 79%

Lymphocyten 20%.

21. VII. Akut einsetzende Strumitis. Leuk. 5200:

Polymorphkernige 75%

Lymphocyten 21%.

23. VII. Punktion des Schilddrüsenabscesses, Typhusbazillen in Reinkultur. Leukocyten 3000.

24. VII. Punktion des Schilddrüsenabscesses. Typhusbazillen in Reinkultur.

2. VIII. Leukocyten 4300:

Polymorphkernige 74%

Lymphocyten 25%.

Ungestörte Rekonvaleszenz.

Es handelte sich hier um einen schweren Fall; am 22. VII. machte Patientin einen so hinfälligen Eindruck, daß von einer größeren Operation Abstand genommen und die abscedierende Struma punktiert wurde. Am 23. VII. fanden sich 3000 Leukocyten, und bei dem schlechten Allgemeinzustand wurde die Prognose infaust gestellt; als aber aus dem Eiter Typhusbazillen wuchsen, änderte sich die ganze Sachlage. Tatsächlich erholte sich Patientin dann in kurzer Zeit, entfieberte nach 2 Wochen und hatte eine ungestörte Rekonvaleszenzzeit. Die Prognose aus dem

Blutbilde allein hätte also Fiasko gemacht. Es muß eben stets daran gedacht werden, daß, wenn der Typhusbacillus selbst der Erreger der „Komplikation" ist, keine Regel mehr gilt. Im obigen Falle von Meningitis trat der Exitus ein, und die Leukocytenzahl war vermehrt, im andern Falle führte die Krankheit zu einem guten Ende bei niedrig bleibendem Leukocytenwert. Da es aber oft unmöglich ist, zu entscheiden, ob eine Mischinfektion vorliegt, und das Blutbild bei den echten typhösen Komplikationen schwankt, sind prognostische Schlüsse aus dem Blutbild nur mit Vorsicht zu ziehen; nur bei nachgewiesener Mischinfektion sind sie sicher.

Unser zusammenfassendes Urteil über den Wert der Blutuntersuchung beim Typhus abdominalis geht also dahin: Die Leukocytenzählung stellt bei unkomplizierten Fällen ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel dar; auf die Verminderung der Leukocyten und das baldige Verschwinden der eosinophilen Zellen kann viel Gewicht gelegt werden. Weniger eindeutig sind die Schwankungen der neutrophilen und Lymphocyten. Prognostische Schlüsse aus dem Blutbild sind mit Vorsicht zu ziehen.

Die anderen diagnostischen Methoden verdanken wir der Bakteriologie. Schon in den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts waren maßgebende Autoren (Biermer, Liebermeister) zu der Anschauung gelangt, daß der Abdominaltyphus eine durch einen spezifischen Infektionserreger verursachte Krankheit sein müsse. Verschiedenemale glaubte man, diesen gefunden zu haben. Recklinghausen und Klebs u. a. veröffentlichten dahingehende Beobachtungen, deren Un-

richtigkeit sich aber bald herausstellte. Erst 1880 veröffentlichte Eberth in Virch. Arch. seine Entdeckung, und darnach konnte Gaffky durch Züchtung und Reinkultur den neuentdeckten Bacillus weiter beobachten und seine Bedeutung feststellen. Nur gelang es ihm nicht, bei Tieren durch Infektion mit diesem Bacillus einen Typhus hervorzurufen, was bekanntlich auch heutzutage noch nicht in einwandfreier Weise gelungen ist.

Natürlich lag es nahe, die neugewonnene Erkenntnis zur Diagnose des Typhus zu benutzen. Man suchte den Infektionserreger im kreisenden Blut, im Blut der Roseolen, im Milzblut, im Stuhl und im Urin zu fassen. Gaffky selbst konnte im Blut intra vitam niemals Bazillen finden. Ebensowenig hatten Fränkel und Simonds, Lugatello, Seitz positive Resultate zu verzeichnen. Meissel dagegen will sie stets gefunden haben (Wien. mediz. Wochenschr. 1886), doch fehlt bei seinen Angaben die bakteriologische Kontrolle durch Züchtung. Dieses vergebliche Suchen verlässiger Forscher blieb nicht ohne Einfluß auf die Anschauung von der Pathologie des Typhus. Sie veranlaßten z. B. Neuhaus (Berlin. klin. Wochenschr. 1886, 6 u. 24), die Theorie aufzustellen, die Typhusbazillen fänden sich überhaupt nicht im zirkulierenden Blut, sondern sie wären ganz lokalisiert im Roseolenblut angehäuft. Neuhaus hatte von 15 untersuchten Fällen 9mal im Roseolenblut Bazillen gefunden. Andere Autoren, zum Teil wieder dieselben wie oben, konnten auch im Blut der Roseolen keine Bazillen nachweisen. Auch Curschmann machte bei den großen Hamburger Epidemien von 1886/87 keine günstigen Erfah-

rungen mit dieser Methode. Auch die gefährliche Punktion der Milz wurde gemacht und im so gefundenen Blute gesucht. In Arbeiten aus der Lichtheimschen Klinik trat E. Neisser (Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 23) für diese Untersuchungsmethode zur Frühdiagnose ein. Natürlich hat sie sich nie eingebürgert. Schon hatten viele die Hoffnung aufgegeben, eine brauchbare Methode zum raschen Nachweis der Bazillen zu finden, und die dann erfolgte Entdeckung der Agglutination zog die Aufmerksamkeit bald mehr auf sich, sodaß die Arbeiten über den Nachweis der Bazillen seltener wurden. Indes erschienen von Zeit zu Zeit immer wieder neue, mit verbesserten Methoden ausgeführte Untersuchungen, die positive Resultate brachten und zugleich durch genaue Kontrollzüchtungen sich von der Identität der gefundenen Bazillen überzeugten. Zu nennen sind hier die Arbeiten von Stern (Volkmanns kl. Vorträge N. F. Nr. 138). Stern berichtet hier neben anderen klinischen, pathologischen und therapeutischen Beobachtungen über seine Blutuntersuchungen. Bei 6 Fällen hatte er 3 mal einen sicheren positiven Befund, davon 2 mal im Roseolenblut, 1 mal im Blut der Armvene. Aehnliche Resultate hatte Thiemich (Deutsche mediz. Wochenschr. 1895 Nr. 34). Er fand bei 7 Fällen (zum Teil die gleichen wie Stern) 4 mal Bazillen, 3 mal im Roseolen-, 1 mal im Venenblut. Diese Forscher benützten als Nährboden flüssigen Agar, der tropfenweise mit Blut beschickt wurde. Positive Befunde wurden dann angenommen, wenn die gewachsenen Stäbchen Zucker nicht vergärten, auf Kartoffeln in der charakteristischen, von Gaffky angegebenen Weise wuchsen und Milch nicht

zur Gerinnung brachten. Auch im Stuhl suchte Stern und erwähnt es als mühevolle und undankbare Arbeit; zur Diagnose hat er es nicht benützt. Trotz dieser ermutigenden Versuche blieb es bei vereinzelten Befunden. Erst 1898 veröffentlichte Schottmüller seine ersten Untersuchungen über diesen Punkt und vervollständigte sie in einer ausführlichen Mitteilung (Münchener mediz. Wochenschr. 1902 S. 1561). Er konnte hier bereits über 101 genau untersuchte Fälle mitteilen, bei denen es ihm möglich war, 84 mal Bazillen im Blut der Armvene zu züchten. Was die Zahl der untersuchten Fälle und die Güte der Methodik betrifft, ließ Schottmüller damit seine Vorgänger weit hinter sich. Er entnahm mit der Lüerschen Spritze 20 ccm Blut aus der Vena mediana cubiti und vermischte einige Kubikzentimeter dann mit verflüssigtem Agar, der auf 45° abgekühlt war; dann goß er Platten. So gelang es ihm, bei einem Fall am 2. und 3. Tag der 1. Woche, einmal sogar am 1. Tag des Recidivs, Bazillen zu züchten; damit war der direkte Nachweis zu einer diagnostischen Methode ersten Ranges erhoben. Was inzwischen noch daran gearbeitet wurde, betrifft mehr die Methodik. So empfiehlt Conradi — und ihm folgt Kayser (Münchn. mediz. Wochenschr. 1906 Nr. 17) — die Benützung von Gallenröhrchen. Kayser läßt 2,5 ccm Blut mit 5 ccm sterilisierter Rindergalle 24 Stunden lang stehen und sät dann hievon auf Endonährböden (Fuchsin-Milchzucker-Agar) aus. Seine Resultate sind folgende: Bei leichten Fällen hatte er in der

1. Woche 87%
2. „ 39%

3. Woche 20%
4. „ 0%

positive Erfolge. Bei schweren, mittelschweren und sehr schweren Fällen hatte er in der 1. Woche durchgehends 100% positive Erfolge, in der 2. Woche 63% bis 80%. Schottmüller hat seine Fälle nicht in diese vier Kategorien eingeteilt; infolgedessen sind seine Zahlen mit diesen auch nicht zu vergleichen; dagegen gibt Kayser an, daß er mit Agar ohne Gallenzusatz immer wesentlich niedrigere Werte erhalten habe. Beide Forscher sind darin einig, daß die bakteriologische Blutuntersuchung zur Diagnose des Typhus notwendig und in einzelnen Fällen unersetzlich sei.

Auf unserer Abteilung wurde dieser Methode aus äußeren Gründen erst seit den letzten 2 Jahren Aufmerksamkeit geschenkt; die erzielten Resultate sind immerhin beachtenswert. Die bei uns angewandte Methodik schloß sich an die Schottmüllersche an: Der Oberarm wurde, um die Ellenbeugevene besser hervortreten zu lassen, mit der Aderlaß- oder der Bierschen Gummibinde umschnürt, die Ellenbeuge nach chirurgischen Regeln mit heißem Wasser, Seife, Alkohol und Äther gereinigt, mit der Luerschen Glasspritze, die 20 cm faßt, wurde eingestochen, worauf meistens ohne Zug, allein durch den Druck in der Vene das Blut in die Spritze tritt, darnach wird die Binde gelöst, die Stichwunde mit Heftpflaster bedeckt; nur ein einzigesmal sahen wir darnach bei einem Sepsis falle noch einige Tage lang Schmerzen in der Ellenbogengegend, sonst hatten die Patienten nie die geringsten Beschwerden. Der Einstich selbst ist unter Kelen-Anästhesie schmerzlos. Von dem Blut wurden je einige Kubikzentimeter in Agarröhrchen gebracht und

davon Platten gegossen. Außerdem wurden jedesmal einige Kubikzentimeter Blut in 100 ccm Bouillon gebracht; letzteres Verfahren möchten wir besonders empfehlen, es ist bei einem Falle vorgekommen, daß die Agarplatten vollkommen steril blieben, während nach 24 Stunden in der Bouillon reichlich Typhusbazillen gewachsen waren. Unsere Resultate sind folgende:

1. W. M. Resultat +, sehr schwerer, gut verlaufender Fall,
2. Sch. M. W. Resultat + Rezidiv geheilt
3. K. A. „ + „
4. A. K. „ + „
5. E. Th. „ + „
6. H. M. „ + „
7. Sch. M. „ + gestorben
8. K. M. „ + geheilt
9. O. R. „ + „
10. R. B. „ — „
11. P. K. „ + „

Mit Ausnahme von Fall 10 wurden alle in der 1. Woche untersucht, Fall 10 in der 2. Woche.

Von den 9 Fällen in der 1. Woche hatten wir also 9 mal positive Resultate; wenn man will, kann man dafür mit Kayser 100% sagen. Die Gallenröhrchen wurden bei uns nie benützt; ob sie der einfachen Bouillon überlegen sind, müssen noch weitere Untersuchungen zeigen. Jedenfalls zeigen unsere Resultate, daß die einfache Blutplattenmethode ein ganz ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Diagnose sein kann, dessen Anwendung in keinem Krankenhause unterlassen werden sollte. Bei Fall 9 zeigte sich der Wert der Untersuchungsmethode ganz evident; das Serum der Patientin agglu-

tinierte weder Typhus noch irgend einen der Paratyphusstämme, auch nicht in ganz geringer Verdünnung. Trotzdem ließen sich aus dem Blut Typhusbazillen züchten. Fall 7 ist der schon oben erwähnte Fall, bei welchem in Bouillon Bazillen wuchsen; die Untersuchung wurde am 2. Tage des Krankenhausaufenthaltes gemacht; doch hat Patientin vorher schon ca. 4 Wochen gefiebert (der Fall wird weiter unten bei Betrachtung der einzelnen Komplikationen noch genauer erörtert werden), sodaß hier jedenfalls ein Typhus im späteren Stadium vorlag. Es scheint also die Verwendung von flüssigen Nährböden ganz besonders da angezeigt, wenn die Fälle nicht im Beginn, sondern bereits auf dem Höhepunkt der Erkrankung oder noch später zur Untersuchung kommen. Es erscheint hier auch leicht verständlich, daß die durch die Gegenreaktion des Körpers angegriffenen Typhusbazillen der bakteriziden Wirkung des Blutes in den relativ konzentrierten festen Nährböden eher erliegen als in der größeren Verdünnung der flüssigen Bouillon.

Die in neuester Zeit wieder einmal entdeckte „einfache" Methode, im gefärbten Bluttrockenpräparat Typhusbazillen zu sehen, um dadurch die Diagnose zu sichern, halten wir für ganz wertlos; es ist dem geübtesten Beobachter nicht möglich, aus der Betrachtung im mikroskopischen Präparat allein mit Sicherheit einen Bacillus als den Eberthschen zu identifizieren. In der Hand des weniger geübten praktischen Arztes würden die so gewonnenen Resultate ganz unzuverlässig sein; bereits Stern spricht in der oben zitierten Arbeit (Volkmanns Vorträge Nr. 138) dieser Art von „bakterioskopischer Methode" jeden Wert ab. Im all-

gemeinen eignet sich die bakteriologische Blutuntersuchung nicht für den in der Praxis stehenden Arzt; sie erfordert zu viel Apparate und zur genaueren Differentialdiagnose sehr eingehende Kenntnisse und technische Geübtheit. Der Arzt wird sich also mit der — durchaus nicht einfachen — sterilen Blutentnahme begnügen und das Material zur Untersuchung weiter geben. Auf die Empfehlung Kaysers hin kann man hiezu die im Handel befindlichen Gallenröhrchen mit Vorteil verwenden. Müller und Gräf haben angegeben, daß ein Zusatz von Hirudin, um die Blutgerinnung aufzuheben, der weiteren Untersuchung keinen Eintrag tut. Dagegen ist jeder Arzt imstande, die andere Methode anzuwenden oder anwenden zu lassen, welche die Diagnostik des Typhus der Bakteriologie verdankt, nämlich die

Agglutination.

Die Entdeckung des Agglutinationsphänomens geschah durch Gruber und Durham. Gruber schlug auch auf dem Kongreß für innere Medizin im Jahre 1895 vor, die Reaktion am Serum von Typhusrekonvaleszenten zu prüfen, da sie für die Diagnose eines überstandenen Typhus wertvoll sei. Von da bis zur Anwendung der Methode zur Diagnose bes bestehenden Typhus war nur ein Schritt. Widal (Sem. med. 1896) hat zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese neue serodiagnostische Methode gelenkt. Doch hat einige Monate vorhin schon ein deutscher Forscher, Grünbaum, die agglutinierende Wirkung des Serums zur Diagnose des bestehenden Typhus benützt; darüber liegt ein Zeugnis Nothnagels vor (zit.

n. Köhler, klin. Jahrbuch 1901). Die erste Publikation allerdings stammt von Widal, und nach ihm und Gruber benennt man allgemein die schöne und elegante Methode.

Wie es allen neuen Entdeckungen in der Medizin geht, so auch der Agglutinationsmethode. Durch zahlreiche Arbeiten verschiedener Forscher (von den Franzosen: Catrin, Sicard u. a., von den deutschen namentlich Stern) wurde ihr klinischer Wert nachgeprüft, teils eingeschränkt, teils aber auch erweitert. Von größerer Bedeutung war der Hinweis Sterns (Zentralbl. f. innere Mediz. 1896), daß eine Agglutination bis zu 1 : 10 auch in dem Serum von Gesunden oder Patienten, die sicher nicht an Typhus erkrankt waren, eintritt. In einer anderen Arbeit (über die Fehlerquellen der Serodiagnose, Berl. Klin. 1897) wies Stern darauf hin, daß das Serum ikterischer, manchmal ebenfalls den Eberthschen Bacillus in geringer Verdünnung zu agglutinieren vermöge. So kam man schließlich dazu, eine untere Grenze für die Verdünnung von Kultur und Serum festzusetzen, die noch für die Diagnose Typhus beweisend sein soll. Als diese Grenze nimmt man jetzt 1 : 50 an. Eine weitere Einschränkung des diagnostischen Wertes ergab sich aus der von Gruber erkannten Tatsache, daß die agglutinierende Wirkung des Serums nach Ueberstehen des Typhus noch längere Zeit erhalten bleibt.

Eine Erweiterung der Bedeutung dagegen suchte Catrin darin, daß er Beziehungen zwischen der Schwere der Infektion und der Höhe der Agglutination aufstellen wollte, der Agglutinationsprobe also zu gleicher Zeit eine prognostische Bedeutung beilegen

wollte. Auf diese beiden letzteren Punkte wird weiter unten noch eingegangen werden.

Was die Sicherheit der Probe betrifft, so ist zu sagen, daß auch sie leider keine absolute ist; sie kann bei ganz sicher gestellten Fällen fehlen, wie sich u. a. aus dem oben mitgeteilten Falle 9 ergibt. Es gelang hier, Typhusbazillen im kreisenden Blut zu finden, und dennoch wurden fremde Typhusbazillen überhaupt nicht agglutiniert; der negative Ausfall der Probe ist also nicht absolut gegen die Diagnose Typhus zu verwenden. Immerhin tritt dieser Fall recht selten ein. Viel wichtiger ist die Frage: Darf man bei positiver Agglutination immer mit Sicherheit Typhus diagnostizieren? Auch hier kommen hie und da Fälle vor, die Zweifel an der absoluten Sicherheit einer positiven Agglutination hervorrufen. So z. B. der folgende unserer Fälle:

H. F. P., 37 Jahre. (Vergl. Kurve.)

Die Anamnese ergibt als wesentlich: Beginn der Krankheit vor 10 Tagen mit Diarrhöen, einige Tage später Fieber, heftige Kopfschmerzen; keine Halsschmerzen. Stuhl in den letzten Tagen „erbsensuppenähnlich". Vor drei Tagen Aufschießen von kleinen, roten Flecken am Körper.

Eintritt am 6. II. 06.

Status praesens: Sehr kräftig gebauter Mann. Zahlreiche blaßrote, leicht erhabene, auf Druck verschwindende, bis linsengroße Flecken, hauptsächlich am Rumpf auf der l. Seite, spärlicher an beiden Oberarmen, vereinzelt an den Unterarmen, Hände frei.

Sensorium frei; Pupillen reagieren prompt. Nase und Ohren o. B. Zunge trocken, etwas geschwollen. Lungen perk. normale Verhältnisse. Auskult.: vorne Vesikuläratmen, leichtes Schnurren und Pfeifen, mittel-

großblasiges Rasseln, hinten überall lautes Schnurren. Herzgrenzen und -töne normal. Puls 114, nicht deutlich dikrot. Abdomen o. B. Milzdämpfung 9,5 cm, Spitze nicht fühlbar. Blutbefund: Leukoc. 3800, Eosinoph. 0; Agglutination 1:6400 +. Urin: Diazo +.

Verlauf: 10. II. Keine wesentliche Aenderung. Roseola noch reichlicher aufgetreten.

14. II. Roseolen abgeblaßt. Ueber der Lunge r.h.u. zahlreiches kleinblasiges feuchtes Rasseln.

19. II. Starker Meteorismus. Lauter tympan. Schall vom unteren Rand der 7. Rippe an. Puls 128, klein.

20. II. Temperaturabfall auf 36,3. Puls 120, klein. Hände und Füße cyanotisch. Ueber den Lungen h. ausgedehntes feuchtes Rasseln, auf der l. Seite reichlicher, z. T. klingend. Perkussion: Schall l. von der Mitte der Scapula ab kürzer wie h. Nachmittag Temperatur 40,3. Puls klein, sehr frequent.

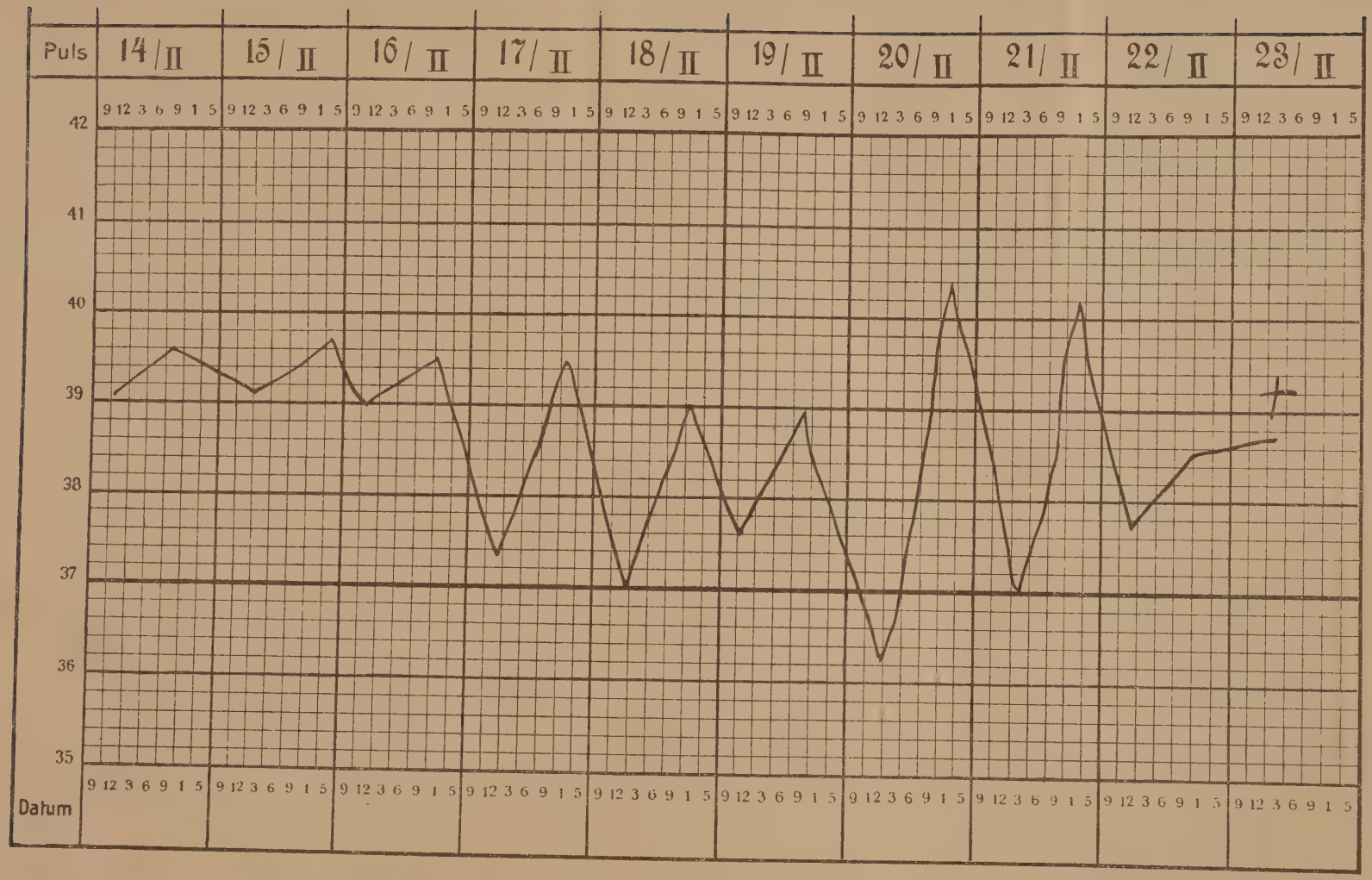
21. II. Puls sehr klein, Pulsdruck 18. Ueber der l. Lunge reichliches feuchtes, in den unteren Partien kleinblasiges Rasseln; mäßig viel Sputum, schleimigeitrig, mit geringer Blutbeimengung. Leukoc. 7800.

22. II. Gestern Abend Temperatur 40,2. Puls sehr klein, kaum zu zählen. Ueber den Lungen keine Veränderung. Agglutination 1:6400.

23. II. Unter zunehmendem Collaps Exitus. — Obduktion.

Anatomische Diagnose: Eitrige Infiltration des peritrachealen Gewebes. Septischer Milztumor. Darm vollkommen intakt. Eitrige Bronchitis, hypost. Pneumonie beider Unterlappen.

Nach der Anamnese sind dem Krankenhauseintritt 7 Fiebertage vorangegangen; der Eintritt fällt also mit dem Beginn der 2. Woche zusammen. Damit stimmt die Angabe, daß Roseola erst vor einigen Tagen aufgetreten sei. Bis zum 16. II. ist die Kurve die typische Kontinuakurve. Von da ab kommt Unruhe


Puls
14/II
15/II
16/II
17/II
18/II
19/II
20/II
21/II
22/II
23/II
9 12 3 6 9 1 5
42
41
40
39
38
37
36
35
Datum
t

hinein, die morgendlichen Remissionen gehen tief herunter, die Abendtemperaturen sind noch sehr hoch. Auffallend sind die hohen Temperaturen am 20. und 21., die man wohl auf die Bronchopneumonie beziehen muß. Beim Eintritt fand sich eine Agglutination von 1 : 3200, am 2. Tage 1 : 6400, am 20. II. noch die gleiche Agglutination. Die Leukocyten waren vermindert, eosinophile fehlten. Die Diazoreaktion war sehr stark positiv. Im Verein mit dem klinischen Bild (Roseola, Bronchitis, Milztumor, Stühle) kam kein Zweifel an der Diagnose Typhus abdominalis auf. Die Obduktion brachte aber einen merkwürdigen Befund.

Im Darm fand sich trotz genauesten Absuchens nicht die Spur von Geschwüren (3. Woche!), keine infiltrierten Plaques, die Mesenterialdrüsen unverändert, und nun stand man vor der Frage: Lag hier überhaupt ein Typhus vor? Unserer Meinung nach ganz gewiß, aber ein Typhus ohne spezifische Darmveränderung. Es ist eine heikle Frage: Typhus ohne spezifischen Darmbefund. Die pathologische Anatomie will nicht viel davon wissen; der Kliniker muß aber unbedingt daran festhalten, daß solche Fälle vorkommen. „Wie Diphterie ohne ausgebildeten Belag, wie akute Exantheme ohne charakteristische Hautaffektion verlaufen können, so kann beim Typhus gewiß der Follikelapparat des Darmes ganz verschont bleiben", sagt Curschmann. Aus äußeren Gründen war es unmöglich, eine genaue bakteriologische Untersuchung nach der Obduktion anzustellen. Es ist aber nur sehr schwer möglich, die hohe Agglutinationskraft des Serums anders zu erklären. Aus der Anamnese war zu entnehmen, daß keine schwerere fieberhafte Erkrankung vorher-

gegangen war. Auch ist es ganz ausgeschlossen, daß ein früher durchgemachter Typhus eine so hohe Agglutinationskraft des Serums hinterlassen haben soll. Der Zweifel an der Diagnose Typhus abdominalis wird bis zu einem gewissen Grad widerlegt durch die Beobachtung, daß der Agglutinationstiter im Laufe der Krankheit noch bedeutend anstieg. Doch ist nicht zu bestreiten, daß der sichere Beweis für das Vorhandensein von Typhus aussteht.

Im Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 85 S. 533 bringen Brion u. Kayser kasuistisches Material zur Frage „Typhus ohne Darmläsion". Es sind 2 Fälle, die beide den Typhusbacillus 1:100 agglutinierten (also bedeutend geringer wie in unserem Falle). Der erste Fall kam zur Obduktion; es fand sich der Darm mit seinem ganzen lymphatischen Apparat und die Mesenterialdrüsen intakt. Aus dem Leichenblut, dem Milzsaft und der Galle wuchsen Coli in Reinkultur. Die Autoren deuten den Fall als einen der seltenen, wo Typhus bei einer Coliinfektion „mitagglutiniert" wird.

Der zweite Fall wurde geheilt. Aus dem Venenblut ließen sich Pneumokokken züchten; dagegen hatte der Patient 3 Monate vorher eine schwere fieberhafte Krankheit von dreimonatiger Dauer durchzumachen. Es ist wohl anzunehmen, daß die positive Agglutination hier auf einen kurz vorher überstandenen Typhus zurückzuführen ist.

Bei den sonstigen Fällen, wo die Autoren positive Agglutination ohne Typhus fanden, bestand überhaupt keine Erkrankung. Es scheinen gerade „Bazillenträger" untersucht worden zu sein. Staeubli teilt (Münchn. med. Wochenschr. 1905) ebenfalls einen Fall

mit, wo trotz positiver Agglutination die Obduktion und bakteriologische Untersuchung ergaben, daß kein Typhus vorlag.

Immerhin kommen also Fälle vor, bei denen die Agglutinationsprobe im Stiche läßt; schränkt man aber den Begriff „positive Agglutination" so weit ein, daß man darunter auch das Ansteigen des Agglutinationstiter mit begreift (was Brion und Kayser nicht tun), so dürften solche Fälle so selten sein, daß man in der Praxis nicht damit zu rechnen hat. Man kann wohl sagen, daß im allgemeinen die positive Agglutination besonders bei ansteigendem Agglutinationswert und bei Beobachtung der bekannten Kautelen, mit Sicherheit für Typhus spricht.

Nach unseren Erfahrungen halten wir den Satz für richtig: Eine negative Agglutination spricht nicht absolut sicher gegen Typhus, eine positive, die größer ist als 1:50, spricht mit großer Sicherheit dafür. Von unseren Fällen sind im ganzen 66 untersucht resp. die Werte aufnotiert. Von diesen fehlte die Agglutination nur in einem einzigen Fall, der schon oben erwähnt war, das wären also in 1,51%, sodaß 98,49% positive Resultate geben. Diese Resultate sind noch günstiger wie die von anderen Autoren mitgeteilten:

Kühn u. Suckstorff (D. Arch. f. kl. M. Bd. 71)	5,0%
Jez (Der Abdom.-Typhus, Wien 1897)	6,0%
Gebauer (Wiener klin. Rundschau 1903)	14,1%
Hofmann (Zentralbl. f. innere Medizin 1897)	7,5%
Kreißl (Wien. klin. W. 1904)	negat. Res. 5,0%

Eine Erklärung des Nichtauftretens der Agglutination in diesen Fällen ist vorerst nicht zu geben; auch die Tierexperimente lassen im Stich. Goldberg

(Zentralbl. f. Bakteriologie, 1901 Bd. 30 S. 605) fand bei Meerschweinchen und Kaninchen, denen er tödliche Dosen von Typhus injizierte, keine Agglutination; aber in den obigen Fällen liegen die Verhältnisse ganz anders. Es sind hier gerade die leichteren, unser Fall ein mittelschwerer unkomplizierter Typhus, die die Agglutination vermissen lassen.

Die Stärke der Agglutination schwankte; die niedrigste Konzentration war natürlich 1:50, die höchste beobachtete 1:25000, letztere enorme Agglutinationskraft bei einem sehr schweren, schließlich aber gut verlaufenen Fall, der in seinem klinischen Verlauf weiter unten zu behandeln sein wird. Er war u. a. mit Meningismus kompliziert, sodaß sich anläßlich der therapeutisch indizierten Lumbalpunktion Gelegenheit gab, die Agglutinationsverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit zu studieren. Es war das besonders interessant, weil Mitteilungen darüber bei so hohem Agglutinationstiter des Serums noch nicht vorliegen. Die Angaben über die Agglutinationsfähigkeit des Liquor cerebrospinalis sind überhaupt spärlich. E. Pick fand bei typhöser Meningitis keine sichere Agglutination in der Lumbalflüssigkeit; auch du Mesnile und Weinberg konnten keine Agglutination finden; am eingehendsten sind die Untersuchungen Köhlers (Klin. Jahrbuch 1901), der zu folgenden Resultaten kommt: Cerebrospinalflüssigkeiten von 10 untersuchten nichttyphösen Patienten zeigten in der Verdünnung 1:1 niemals Agglutination. Von 19 Typhusfällen konnte er ebenfalls niemals in der gleichen Verdünnung Agglutination beobachten. Keiner der untersuchten Fälle zeigte einen annähernd so hohen Agglutinationstiter des Serums wie unser Fall.

Aber auch hier fand sich keine Agglutination in der Cerebrospinalflüssigkeit; der Befund war folgender:

Gehalt an Albumen: bei Essigsäure-Kochprobe negativ
bei Essigsäure-Ferrocyankali ganz leichte Trübung.
Spezifisches Gewicht: 1004;
Gefrierpunkterniedrigung = — 0,59;
Kochsalzgehalt in Prozent: 0,65;
Agglutination: vollständig negativ.

Es ist daher von großem Interesse, daß Stäubli (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 82) bei einem Fall von Meningitis typhosa, bei denen der Eberthsche Bacillus als alleiniger Erreger gefunden wurde, eine Agglutinationskraft der eitrigen Lumbalflüssigkeit von 1:400 fand; den eigenen Stamm agglutinierte sie noch in der Verdünnung von 1:1600, das Serum agglutinierte in derselben Stärke.

Aus dem Vergleich dieses Falles mit dem obigen ergeben sich mancherlei interessante Ausblicke. Der Gehalt an Eiweiß war bei beiden Flüssigkeiten ungefähr gleich (Trübung bei Essigsäure-Ferrocyankalium), in ihm wird man also die Ursache des Unterschiedes nicht zu suchen haben. Dagegen erscheint die Vermutung berechtigt, daß die Agglutinationskraft des Liquor cerebrospinalis in dem Falle von wahrer Meningitis auf einer lokalen Agglutinationsbildung beruht; die Typhusbazillen fanden sich hier in den Lymphbahnen der Gehirnhäute in großer Anzahl, sodaß der Uebergang der dort gebildeten Antikörper in den Liqu. cerebrospinalis sofort erfolgen kann, während in dem Fall von Meningismus, wo wir keine direkte Invasion

von Bazillen in die Meningen anzunehmen haben, die Cerebrospinalflüssigkeit keine agglutinierende Kraft hat. Trotzdem das Serum in diesem Fall so hoch agglutinierte, gingen die Agglutinine nicht in den Liqu. cerebr. über, was beweist, daß wir es hier nicht mit einfacher Filtration zu tun haben, sondern daß der Uebertritt dieser Antistoffe an die Tätigkeit der Zellen gebunden ist, die die Lumbalflüssigkeit absondern.

Auf die prognostische Bedeutung, die man der Agglutination vindizierte, sei hier kurz eingegangen. Schon gleich nach Bekanntwerden der Gruber-Widalschen Reaktion fahndete man nach Beziehungen zwischen Höhe der Agglutination und Schwere des Verlaufs. Nach der ursprünglichen Theorie Grubers, wonach die Agglutinine als „Präparine" die Bakterien der Alexinwirkung erst zungänglich machen sollten, mußte man solche Beziehungen auch annehmen. In einer Sitzung der Société méd. des Hopitaux in Paris wollte Catrin solche Beziehungen gefunden haben. Kein geringerer als Widal selbst trat ihm entgegen. Widal betrachtet die Agglutinine nicht als spezifische Immunkörper, er faßt das Auftreten der Agglutination als „Signe d'infektion et non pas d'immunisation" auf (Sem. med. 1896 Nr. 52). Auch Courmont (Paris 1897) trat für eine prognostische Bedeutung der Agglutination ein. Die Arbeiten Goldbergs sind oben schon erwähnt; auch daß er bei letaler Infektion keine Agglutination fand. Letzteres ist leicht verständlich und hat mit einer prognostischen Bedeutung nichts zu tun. Die Tiere starben eben, bevor Agglutinine aufgetreten war, was wohl auch bei Menschen einmal vorkommen kann. Bei Durchsicht unserer Fälle findet

sich kein Anhaltspunkt für eine derartige Bedeutung der Agglutination. Hier seien unsere letal verlaufenen Fälle zusammengestellt:

W. W.	Agglutination	1 : 60
R. P.	„	1 : 100
Sch. I.	„	1 : 200
M. O.	„	1 : 400
Sch. M.	„	1 : 1600
H. P.	„	1 : 6400

Man sieht die große Verschiedenheit im Agglutinationstiter; daraus und aus anderen, hier nicht näher zu erörternden biologischen Gründen erhellt wohl, daß man in den Agglutininen nicht den spezifischen Immunkörper im engeren Sinne zu erblicken hat; übrigens hat Gruber selbst seine frühere Ansicht heute aufgegeben.

Wenn die Agglutinine in engem Zusammenhang mit dem Schutzbestreben des Organismus sünden, so wäre zu erwarten, daß ihr Verhalten bei den Rezidiven darauf Licht werfe. Nach der früheren Theorie Grubers wäre zu fordern, daß der Gehalt an Agglutininen kurz vor dem Beginn des Rezidivs ein geringer sei, und man hielt Rezidive, bei denen eine stärkere agglutinierende Wirkung des Serums bestand, für etwas Bemerkenswertes und Paradoxes. So teilte Thiercelin (Sem. med. 1896) in einer Pariser medizinischen Gesellschaft eine Beobachtung mit, betreffend ein junges Mädchen von 18 Jahren, „dont le sérum, au sixième jour d'une convalescence de fièvre typhoide, présentait encore très nettement la propriété agglutinante. L'interêt de cette observation réside surtout dans ce fait que, quatre jours apres cette recherche la

jeune fille était atteinte d'une rechute de fièvre typhoide."

Stern (Berl. klin. Wochenschr. 1897 Nr. 11 u. 12) erwähnt einen sehr schweren Falle, in dem das Fieber bis in die 8. Woche dauerte; die Agglutination am Anfang der 9. Woche lag zwischen 1:1000 und 1:5000. Einige Tage später begann ein Rezidiv, nach dessen Ablauf die Agglutination ca. 1:5000 betrug; am gleichen Ort erwähnt Stern einen Fall von Thoinot, wo die Agglutination erst beim Rezidiv auftrat, eine quantitative Angabe der Agglutination fehlte hier. Eine tabellarische Zusammenfassung unserer Fälle mit Rezidiv wird am besten die gefundenen Resultate veranschaulichen. Im ganzen kamen 9 Rezidive vor, von denen bei 7 die Zahlen vorliegen:

Name	Alter	Agglutinationstiter im	
		I. Anfall	Rezidiv
Un. A.	25	negativ	1:100 +
Ma. M.	21	negativ	1:200 +
Le. M.	22	1:100	nicht untersucht
Wü. K.	21	negativ	1:400 +
Scha. M.	17	negativ	1:400 +
			1:800 schwach
Si. K.	25	1:400 +	1:12500 +
Schm. W.	18	1:400 +	1: 3200 +

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich zunächst, daß bei 4 Fällen im ersten Anfall keine positive Agglutination vorhanden war, die dann erst beim Rezidiv sicher wurde; bei den übrigen Fällen bestand schon im ersten Anfall positive Agglutination, mit dem Eintritt des Rezidivs tritt aber eine gewaltige Steigerung des Agglutinationstiters auf. Will man in den Agglu-

tininen schützende Stoffe erblicken, so haben diese Befunde in der Tat hiefür etwas bestechendes; man könnte dann so schließen: Da im ersten Anfall nur eine ungenügende Bildung von Immunkörpern zustande kam, so ist es leicht erklärlich, daß von den im Körper zurückgebliebenen Bazillen aus bei der nächsten besten Gelegenheit eine neue Eruption ausgeht. Dann aber kommen die im Organismus schlummernden Kräfte zur Geltung und können dem Feind siegreich entgegentreten.

In der Tat sehen wir bei allen diesen Fällen den Agglutinationstiter im ersten Anfall auffallend niedrig; nehmen wir bei unseren Fällen (66 im ganzen) den Durchschnitt des Agglutinationstiters, so erhalten wir als solchen einen Wert zwischen 1:900 und 1:950 (genau 1:945). Die Agglutination im ersten Anfall blieb in den Fällen von Rezidiv also weit unter dem Durchschnitt der nichtrezidivierten Fälle, sie betrug 1:130 im Durchschnitt, während der Agglutinationstiter im Rezidiv den Durchschnitt ebenso nach oben überschreiten, 1:2800 im Mittel.

Wir werden sehen, daß die moderne Auffassung des Agglutinationsvorganges sich ungezwungen mit den obigen Befunden vereinigen läßt. Es ist hier ein Exkurs in das Gebiet moderner biologischer Forschung nötig (Paltauf, „Die Agglutination" im Handbuch von Kolle und Wassermann). Arbeiten von Kraus und Pirquet, Asakawa, Rodet, Wassermann u. a. haben die enge Verwandtschaft von Agglutininen und Präcipitinen dargetan. Sie zeigten, daß beim Ausfall der Präcipitine (durch Versetzen mit beliebigem Bouillonkulturfiltrat mit dem betr. Immunserum) auch die agglutinierende

Kraft des Serums stark sinkt; Kraus schließt aus seinen Experimenten, wonach die Agglutinine imstande seien, Präcipitine zu binden — Typhusbouillon filtrat, dem erhitztes, also nicht mehr präcipitierendes, aber noch agglutinierendes Typhusimmunserum zugesetzt wird, wird dann selbst von frischem Immunserum nicht mehr präcipitiert —, daß beide eine gemeinsame haptophore Gruppe besitzen, d. h. daß sie gemeinsam an einen Receptor verankert werden; die gemeinsame haptophore Gruppe bestehe wiederum aus zwei verschieden fällenden Komponenten, der präcipitierenden und der agglutinierenden. Jene verankert sich mit den präcipitablen, diese mit den agglutinablen Stoffen der Bakterienzelle. Von solchen Ueberlegungen ausgehend, erscheint das Wesen der Agglutination in anderem Lichte. „Mit dieser Auffassung fallen alle Vorstellungen von Schutzwirkung, von Präparation für die Wirkung der Alexine, für Immunität oder der Selbstverteidigung gegen Krankheitserreger, welche man für die Bakterienagglutination entwickelt hatte, kurz alle Beziehungen, die sich auf Bakterienschädigung, Virulenz, Krankheitserregung und -abwehr beziehen — sie ist nur ein Zeichen für die Resorption von Bakterienkörpersubstanzen, für die nichtgiftigen Eiweißbestandteile der Bakterienzelle ohne Beziehungen zu einer Virulenz usw. zu betrachten“ (Paltauf). Wie ist nun mit dieser Anschauung die gewaltige Erhöhung des Agglutinationstiters im Rezidiv zu erklären? Nunmehr haben wir die Agglutinationskraft des Serums als Maß der nach Resorption von Bakterienbestandteilen gebildeten Antikörper aufzufassen und die Frage zu beantworten, warum im Rezidiv mehr von solchen

Stoffen gebildet werden. Die Annahme liegt nahe vielleicht deswegen, weil mehr Bakterienbestandteile resorbiert wurden; doch hat Staeubli (Zentralbl. f. Bakteriologie 1903) nachgewiesen, daß die Höhe des Agglutinationstiters nicht im selben Verhältnis zur Menge der resorbierten Bakterienkörper steht. Wir haben uns diesen Vorgang wohl anschließend an die Seitenkettentheorie Ehrlichs zu erklären. Im ersten Anfall werden Receptoren an die resorbierten Bakterienbestandteile gebunden, und für diese verlorenen Zellgruppen werden, ganz nach Analogie der Antitoxinbildung, neue Receptoren im Ueberschuß gebildet. Trifft nun, nach vorheriger Erholung, derselbe Reiz im Rezidiv von neuem auf die Zelle, so ist anzunehmen, daß eine sehr reichliche Bildung von Receptoren einsetzt, die Zelle hat sich gewissermaßen an den Reiz gewöhnt, sie ist empfänglicher für ihn geworden, sodaß jetzt die eintretende Reaktion von seiten der Zelle eine viel intensivere ist.

Nun zum Punctum saliens: Ob die oben angegebenen Tatsachen für die Klinik eine praktische Verwertung finden können? Nur eine bescheidene. Es wäre ganz unzulässig und würde zu groben Irrtümern führen, wollte man aus dem niedrigen Agglutinationstiter im ersten Anfall ein Rezidiv vorhersagen. Dagegen erscheint es uns, vorbehaltlich weiterer Nachprüfungen als ziemlich sicher, daß man immer dann ein Rezidiv ausschließen darf, wenn im ersten Anfall die Agglutination einen hohen Wert erreicht. Nach unseren Beobachtungen wäre die untere Grenze etwa 1:900. Wie gesagt, müßten hier noch mehr Erfahrungen gesammelt werden. Sterns, allerdings ganz ver-

einzelt stehender, oben erwähnter Fall läßt annehmen, daß dieses Verhalten nicht frei von Ausnahmen ist.

Der Umstand, daß nach überstandenem Typhus dem Serum die agglutinierende Wirkung noch längere Zeit zukommt — verschiedene Autoren fanden verschiedene Zeiten —, spielt in der Klinik keine zu große Rolle; bei unserem Material kam er gar nicht in Betracht. In der Regel ist wohl nach Ueberstehen des Typhus die agglutinierende Wirkung nur noch ca. 1 Jahr lang zu beobachten (Köhler l. c.) und dann ist sie so schwach, vielleicht 1 : 10 oder 1 : 20, sodaß sie für die Diagnose überhaupt nicht, weder pro noch contra zu verwerten ist.

Um auch hier unsere zusammenfassende Ansicht über den Wert der Serumdiagnose auszusprechen, so sehen wir in ihr ein leicht anzustellendes spezifisches Diagnostikum allerersten Ranges. Negativer Ausfall der Probe braucht Typhus nicht auszuschließen; es ist zu fordern, daß stets der höchste Agglutinationswert eruiert werde, im Gegensatz zur Meinung Klemperers (Deutsche Klinik), der sich mit 1 : 50 oder 1 : 100 begnügt. Nur dann können Beobachtungen über das sehr wichtige Ansteigen des Agglutinationstiters gemacht werden; es liegt auf der Hand, daß die Diagnose ganz sicher wird, wenn auf ein anfänglich geringes Agglutinationsvermögen von 1 : 50 nach wenigen Tagen ein solches von 1 : 100 oder noch höher folgt. Auch erfordern die eigentümlichen Verhältnisse beim Rezidiv die Bestimmung des oberen Grenzwertes wo es nur immer angängig ist.

Im übrigen soll sich der Arzt nicht auf einen diagnostischen Weg beschränken, auch wenn er einfach

und bequem ist; der Wert einer diagnostischen Reaktion ist am besten aus dem Vergleich mit anderen Methoden zu ersehen, und so sehr es zu wünschen ist, daß in jedem Falle von Typhus von jedem Arzt die Serumreaktion angestellt werde, so sehr wäre zu bedauern, wenn dadurch die anderen Methoden, insbesondere die Blutuntersuchung, verdrängt würden. Der Zug der inneren Diagnostik geht dahin, durch exakte wissenschaftliche Laboratoriumsarbeit die immerhin vieldeutige Beobachtung am Krankenbett zu stützen. Die Aerzte haben daher die Pflicht, das Publikum mit diesen neuen Methoden zu befreunden, die uns erlauben, eine fast unfehlbar sichere Diagnose zu stellen; in der internen Medizin ist auch heute noch das bene dignoscere die Grundlage des bene curare.

Der zweite Teil der Arbeit soll sich mit den einzelnen Fällen beschäftigen, die in klinischer Beziehung etwas besonderes boten. Es kann nicht unsere Absicht sein, hier alle die Komplikationen aufzuzählen, die zur Beobachtung kamen; es müßten dann schließlich alle Fälle aufgeführt werden, denn ganz ohne jede Komplikation verläuft kaum ein einziger Fall von Typhus abdominalis. Die hier erwähnten Fälle bieten nur eine Auslese und sollen durchaus keine Uebersicht über die beim Typhus überhaupt vorkommenden Verwicklungen bringen. Auch sind einige wichtige und interessante Beobachtungen früher schon von Staeubli publiziert worden (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1904), auf welche hiemit verwiesen wird. Sie werden im Folgenden nicht wieder aufgeführt.

Wohl bei jedem Typhuskranken in mehr oder weniger hohem Maße ausgesprochen ist der „Status typhosus", jener eigentümliche, kaum näher zu definierende Betäubungszustand des Zentralnervensystems, der zwar durchaus nicht etwas dem Typhus spezifisch zukommendes ist, sondern sich auch bei anderen fieberhaften Krankheiten findet. Diese leichte Umnebelung des Bewußtseins ist, wie gesagt, beim Typhus durchaus nichts auffallendes; dagegen ist es selten, daß im Laufe des Typhus diese ganz leichte Form der Alienation sich zu einem Zustand steigert, den man als Psychose bezeichnen muß. Es kamen hier 2 Fälle zur Beobachtung, deren Krankheitsgeschichte hier in extenso folgt:

Fall I. St. R., 28. Jahre; vom 18. V. bis 4. VIII. 1905.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Keine Zeichen von „nervösen" oder geistigen Anomalien. Beginn der Krankheit vor ca. 8 Tagen; Klagen über Mattigkeit, Kopfschmerzen, leichte Ermüdung, Unfähigkeit zu körperlicher Anstrengung (Patient ist Amateurringkämpfer). Vor einigen Tagen glaubt Pat., in einer Dorfwirtschaft schlechtes Wasser getrunken zu haben, seine Krankheit stamme daher.

Status praesens: Leicht benommener, unruhiger Patient. Rachenorgane o. B., einige vergrößerte submentale Drüsen zu fühlen. „Da sitzt die Krankheit", sagt der delirierende Patient.

Die Muskulatur sehr kräftig. Lungen o. B. Herz geringe Verbreiterung n. l. Töne rein. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich, spärliche Roseolaflecken. Leberdämpfung schneidet mit dem Rippenbogen ab. Milzdämpfung 8 cm. Fieber zwischen 39 und 40. Puls weich, nicht deutlich dikrot.

Verlauf: 19. V. Patient schläft in der Nacht

schlecht. Puls 86, weich. Lungenbefund unverändert Um Mittag entwickelt sich ein eigentümlicher Zustand, der sich bis zum Abend zu einer Psychose steigert. Patient ist vollkommen orientiert, sieht und hört alles, antwortet auf alle Fragen verständig; er liegt mit offenen Augen da und erklärt, nur dann die Anforderungen des Arztes zu befolgen, wenn man den „Meßmer", den Mann, aus dessen Brunnen er getrunken hat, herbeiholt. Der wird das unreine Wasser bringen, dann werden die Aerzte wissen, was ihm fehlt. Als man versucht, dem Patienten einen Einlauf zu geben, sträubt er sich mit solcher Kraft, daß davon Abstand genommen werden muß. Patient behauptet, er sei ganz vergiftet; der Oberkörper gehört nicht ihm. Das eingegebene Wasser fließt unten wieder heraus. Bei allen Versuchen, ihm etwas einzugeben, sträubt er sich mit großer Kraft. „Ich bin gerettet, wenn das Wasser gebracht wird." Patient nimmt keine Medizin, wird wütend, sobald man ihm eine solche Aufforderung stellt. „Ich bin tot." „Ich werde getötet." „Ich bleibe hier liegen, bis der Meßmer kommt und das Wasser bringt." Auffallend ist die Klarheit, mit der Pat. alles erkennt, was im Saale vorgeht, und die Beharrlichkeit, mit der er immer wiederholt: „Schauen's das Wasser an, da ist ein Gift drin, und mit dem Gift können's mich retten." Um 8 Uhr abends fängt Pat. plötzlich an zu toben, niemand soll ihm nahekommen, der Arzt soll den Meßmer holen und ihn heilen. Dabei brüllt er so, daß er im ganzen Krankenhaus zu hören ist. (Hyoscin 0,001, Morphin 0,01.) Patient muß in eine Isolierzelle gebracht werden. Sobald er durch einige Wärter festgehalten ist, wird er ruhig. „Jetzt muß ich sterben." „Man tötet mich." Patient verfällt in einen schlafartigen Zustand. Pupillen ziemlich weit, reagieren prompt. Alle Reflexe erhalten. Keine Reaktion auf Anrufen, außer einem bisweilen hörbaren Knurren.

Nacht vom 19.—20. V. Patient hat etwas ge-

schlafen, sieht verfallen und sehr matt aus, zittert; starker Schweiß.

20. V. morgens. Patient liegt mit weit offenen Augen da, reagiert auf Anrufen, klagt nicht über Kopfschmerzen. Sein erstes Wort, als er den Arzt sieht, ist: „Haben Sie jetzt das Wasser untersucht?“ Als man ihn erstaunt fragt, welches Wasser, dreht er sich unwillig fort und sagt: „Jetzt haben wir gestern so lange über das Wasser geredet und jetzt wissen Sie's noch nicht.“ Temperatur bleibt hoch. Patient erkennt seine Umgebung, spricht mit der Mutter, hat immer Todesgedanken, die er sich nicht ausreden läßt. „Auf Wiedersehen.“ „Ja auf dem Gottesacker.“ Puls beschleunigt. Keine neuen Roseolen. Milz 10 cm, nicht zu fühlen. Urin: Diazo +. Leukocyten 7200; Agglutination 1:400 +. Pupillen und Sehnenreflexe normal. Augenhintergrund o. B. Keine Spur von Nackensteifigkeit. Kein Kernig. Am Nachmittag ist Patient klar; er erinnert sich nicht mehr an die Ereignisse des gestrigen Tages; er macht einen äußerst gutartigen, ja liebenswürdigen und gefälligen Eindruck, befolgt alles sofort. Für alle Geschehnisse des Tags vorher vollkommene Amnesie, er weiß nicht, wie er in die Zelle kam. Er spricht nicht mehr von dem vergifteten Wasser, sagt, es sei wohl möglich, daß er damals schlechtes Wasser getrunken habe, er knüpft aber keine Vorstellung mehr wie früher an diese Erinnerung.

22. V. Psychisches Verhalten matt, müde, keine Wahnvorstellungen. Abends fängt Patient an, zu delirieren. Die Delirien sind ganz anderer Art als die frühere akute Verwirrtheit. Er will aufstehen, verlangt nach seiner Frau, weiß nicht, wo er ist.

23. V. Fieber unverändert. Patient weiß nicht, daß er Fieber hat, will aufstehen.

Im weiteren Verlauf zeigten sich keine psychischen Störungen mehr, eine rechtsseitige Orchitis verzögerte die Rekonvaleszenz etwas; schließlich konnte Patient als vollkommen geheilt entlassen werden.

Epikrise: Ein familiär nicht belasteter 28jähr. Mann fühlt sich seit einiger Zeit matt, hat Kopfschmerzen; vor drei Tagen Beginn des Fiebers mit Delirien nicht näher bekannten Inhalts. Beim Eintritt deutliche Symptome des Abdominaltyphus, der durch den positiven Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion sichergestellt wird. Es bestehen Delirien; auch die Angabe, daß die Krankheit eine Folge von Genuß verdorbenen Wassers sei, ist als Produkt der Delirien zu betrachten; denn Patient war schon vor diesem vermeintlich ursächlichen Ereignis krank. In der bald auftretenden Psychose spielte jedoch diese Idee eine große Rolle; Patient ist zuerst ganz ruhig, örtlich und zeitlich orientiert. Der Wahn von dem vergifteten Wasser befestigt sich mehr und mehr. Es fallen schon Aeußerungen depressiven Charakters: „Er sei ganz vergiftet." Diese steigern sich in kurzer Zeit: „Ich bin tot" etc. Dabei kommt Patient immer wieder auf das vergiftete Wasser zurück, das ihm einzig Heilung bringen könne. Ganz plötzlich Ausbruch eines Erregungszustandes; Patient springt aus dem Bett, wehrt mit den ihm zur Hand befindlichen Gegenständen jede Annäherung ab, greift aber seine Umgebung nicht an; er verlangt brüllend das vergiftete heilsame Wasser; auch hier wieder depressive Wahnideen: „Jetzt muß ich sterben." Nach ruhiger Nacht besteht der Wahn am Morgen noch fort. Sofort fragt er wieder nach dem Wasser und erinnert sich, tags vorher dem Arzte davon erzählt zu haben; Depressionszustand, Gedanken an den Gottesacker. Am selben Nachmittag noch wird Patient allmählich klarer, abends ist er überzeugt, daß die Wasserinfektion ein Wahn war; die trüben Todes-

gedanken sind gewichen. Zwei Tage später Delirien inhaltlich ganz anderer Art, rasch vorübergehend.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß dieser Fall unter die Initialdelirien zu rubrizieren ist; unter diesem Namen faßt man die Geistesstörungen im Prodromalstadium und in den ersten Fiebertagen zusammen, im Gegensatz zu den später auftretenden febrilen und asthenischen typhösen Psychosen. Kräpelin (Archiv für Psychiatrie Bd. 12), dem wir wohl die tiefgehendste deutsche Arbeit auf diesem Gebiet verdanken, vertritt hiebei die Anschauung Liebermeisters, daß diese Psychosen einzig und allein durch die „toxische Wirkung" der spezifischen Krankheitserreger hervorgerufen seien. Ueber diese 1876 und 1883 aufgestellte Hypothese sind wir noch nicht hinausgekommen.

Die Symptomatologie der Initialdelirien schildert Kräpelin folgendermaßen: „Nach einigen durchwachten oder von lebhaften Träumen erfüllten Nächten stellen sich vage, bald bestimmter werdende nächtliche Halluzinationen mit lebhaften Angstgefühlen ein; die Kranken hören Klirren, Brausen, Summen, später Stimmen, die sie bedrohen, sie sehen Schatten und Gestalten vor den Augen, werden von heftiger Unruhe ergriffen, springen aus dem Bett, bis gegen Morgen das Angstgefühl einer dumpfen Beklemmung weicht, ohne daß die Kranken sich über ihren Zustand klar werden. Diese Entwicklung vollzieht sich regelmäßig binnen wenigen Tagen, mitunter sehr rasch und plötzlich. Auf der Höhe bietet die Psychose das ausgeprägte Bild einer heftigen Angstmelancholie mit deutlichen, massenhaften Halluzinationen aller Sinne, na-

mentlich des Gesichts und Gehörs. Gewalttätigkeiten und brutale Handlungen, die sich als Ausfluß der Todesangst darstellen, sind verhältnismäßig häufig. Stets sind Verfolgungsideen vorhanden; die Kranken fürchten, vergiftet, ermordet zu werden. Diese melancholischen Aufregungsparoxysmen pflegen in der Regel nicht von langer Dauer zu sein." „Gewöhnlich tritt mit der Entwicklung des Typhus zunächst eine gewisse Beruhigung ein, in der die Kranken nur eine sehr unklare Erinnerung an das Vorgefallene haben. Es kommt vor, daß von da ab der ganze Krankheitsprozeß ohne weitere Cerebralsymptome verläuft" (Ueber den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten S. 117 u. 118).

Im allgemeinen bietet unser Fall diese genannten Eigenschaften; auffallend ist nur, daß sich bei ihm Halluzinationen nur in geringem Grade zeigten. Nach der Einteilung Aschaffenburgs (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie LII, 75) gehört unser Fall zur ersten, der melancholischen Gruppe. Aschaffenburgs 2. Gruppe ist durch einen deutlichen manischen Erregungszustand charakterisiert, durch zusammenhangslose Wahnvorstellungen, Ideenflucht, Bewegungsdrang. Friedländer (Einfluß des Typhus auf das Nervensystem, Berlin 1901) bringt in seiner ausführlichen Literaturbearbeitung dieses Gegenstandes noch andere Einteilungen, namentlich französischer Autoren (Vuillemin, Raynaud). Soweit sich diese mit der Kräpelinschen Einteilung decken, sind sie einwandsfrei, aber überflüssig, soweit sie sich davon entfernen, sind sie wenig brauchbar.

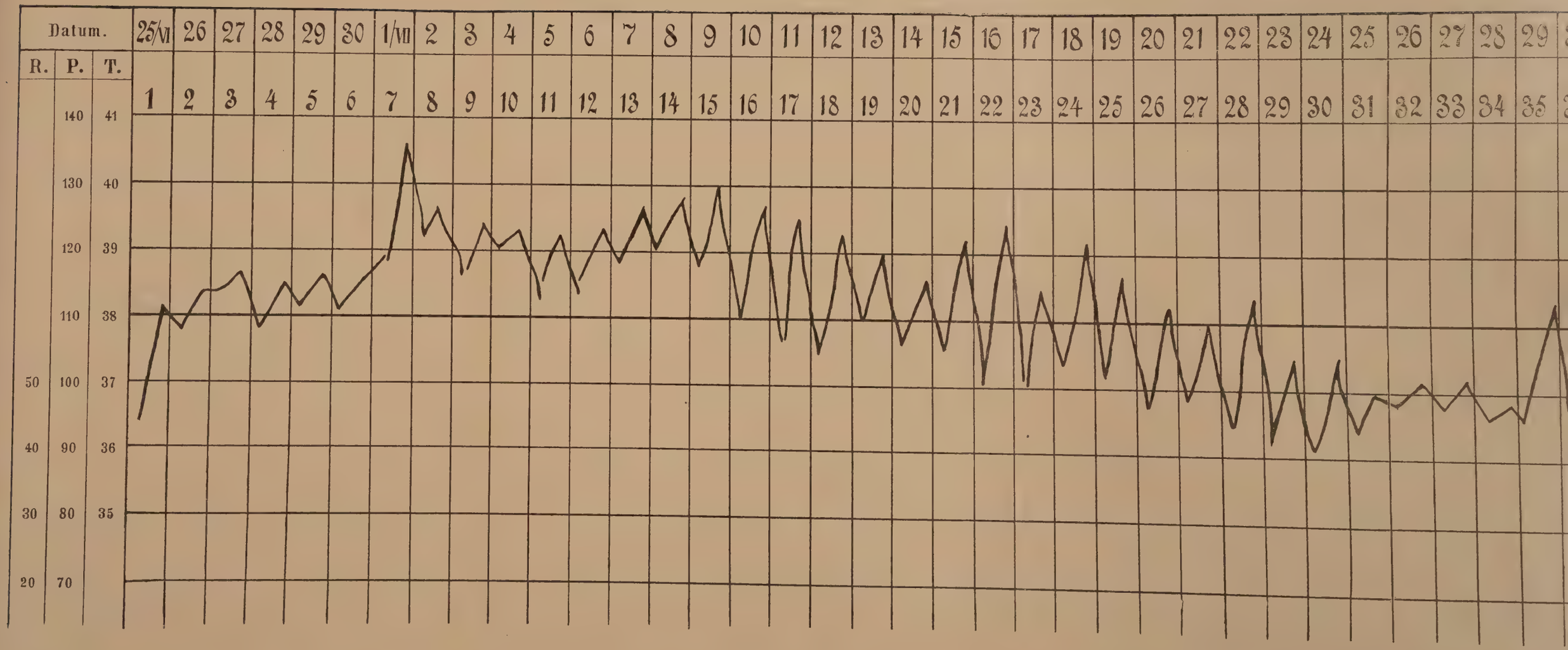
Die Diagnose der Initialdelirien kann, wie sich

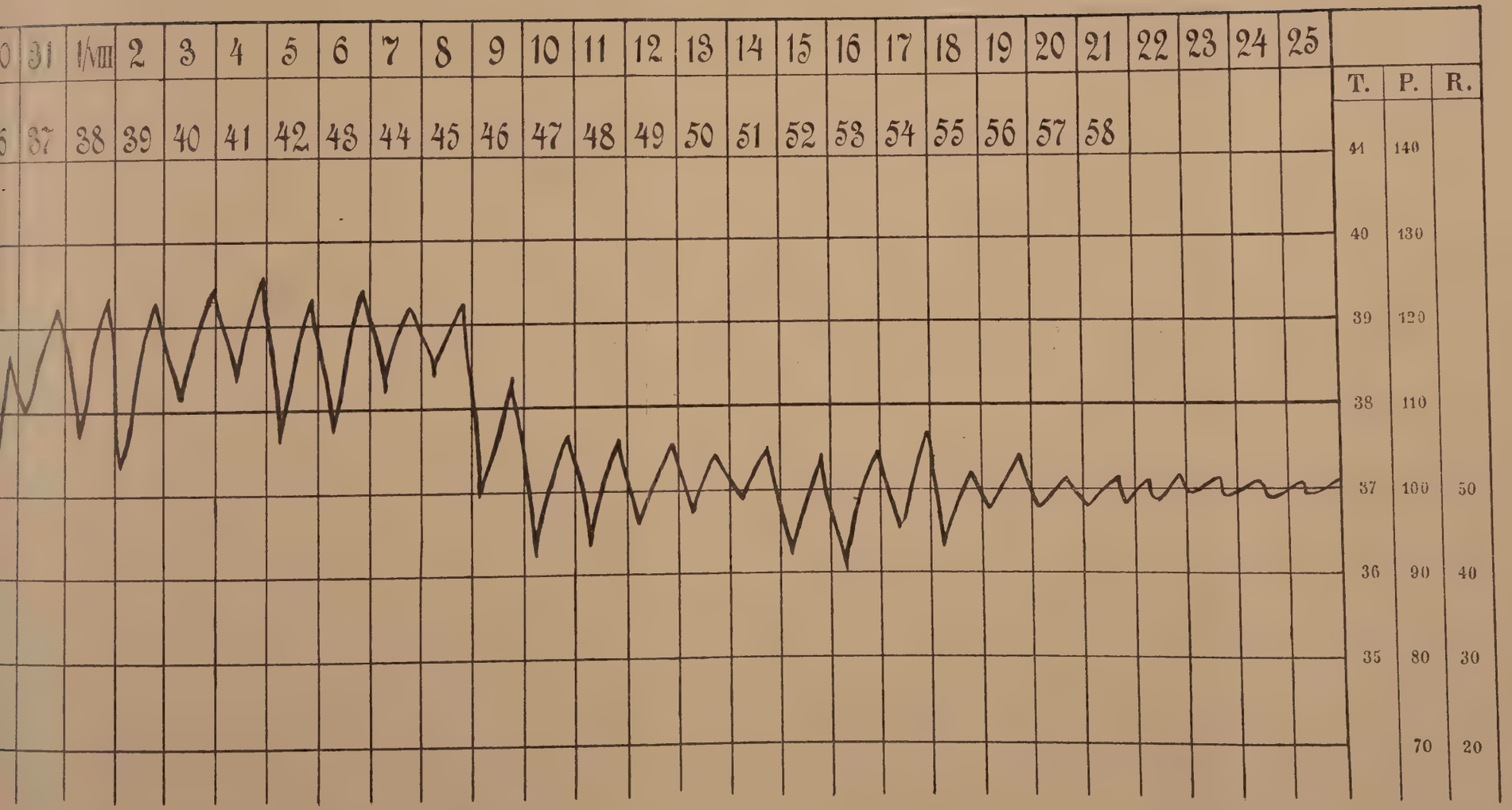
aus dem Wesen der Sache ergibt, sehr schwierig sein; erst der klinisch deutlich werdende Typhus macht den Symptomenkomplex klar. In unserem Falle war es leicht, da die klinischen Symptome bereits deutlich vorhanden waren. Auf die genauere psychiatrische differentialdiagnostische Abgrenzung von ähnlichen Zuständen kann hier nicht eingegangen werden.

Von großer Bedeutung ist die Prognose dieser Zustände. Die psychiatrischen Autoren sind einig, daß die Prognose der Initialdelirien eine sehr ungünstige ist (Kräpelin, Raynaud, Friedländer). Kräpelin gibt als Mortalität die enorme Zahl von 61,5%, Friedländer 50%. Eine Erklärung sucht Kräpelin darin, daß das Auftreten der Initialdelirien immer das Zeichen einer besonders intensiven Infektion sei. In seinem Lehrbuch teilt Kräpelin einen von Nißl genau untersuchten Fall von Initialdelirien mit, aus dem ersichtlich ist, daß durch die Toxinwirkung im Gehirn irreparable Zerstörungen aufgetreten waren. „Der Leib der Ganglienzellen war geschwollen, die gefärbte Substanz zerfallen, sodaß der feinere Bau vollständig unkenntlich geworden war. Die Fortsätze waren auf weite Strecken diffus gefärbt." Diese Veränderungen sind, wie Kräpelin beifügt, nichts spezifisches für Typhus, man findet sie z. B. auch bei Variolapsychosen, aber sie zeigen, daß bei den Initialdelirien schon schwere anatomische Läsionen vorhanden sein können, was mit der ungünstigen Prognose gut übereinstimmt.

Fall II. R. B., 45 Jahre; vom 19. V. 05 bis 11. X. 05. (Curve.)

Vom 19. V. bis 24. VI. in Krankenhausbehandlung wegen Polyarthritis rheumatica.


Datum.
25/VI 26 27 28 29 30 1/VII 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29
R. P. T.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35
140 41
130 40
120 39
110 38
50 100 37
40 90 36
30 80 35
20 70


0 31 1/VIII 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25
6 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58
T. P. R.
41 140
40 130
39 120
38 110
37 100 50
36 90 40
35 80 30
70 20

Die Anamnese ergibt nichts besonderes. Patient infizierte sich im Krankenhaus.

Verlauf: Am 24. VI. Fieberanstieg unter heftigen Kopfschmerzen bis 38,1, dann staffelförmiger Anstieg, bis am 1. VII. 40,5 erreicht sind, dann Continua.

Am 3. VII. Auftreten von Bronchitis. Leukocytenzahl 3400: eosinophile 2 : 300. Agglutination 1 : 400 +.

7. VII. Auf Brust und Abdomen reichliche Roseola. Milzdämpfung 9 cm, Spitze fühlbar.

10. VII. Patient klagt über Schlaflosigkeit, Stechen in der linken Seite. Sein psychischer Zustand hat sich verändert, es fällt ein gewisser Unwille gegenüber seinem früheren vernünftigen Verhalten auf.

11. VII. Patient erzählt, er habe in der letzten Nacht sehr viel phantasiert, „bald sei er schwarz, bald grau, bald rot angezogen gewesen". Außerdem habe er lauter Apparate zum Untersuchen gesehen, Stethoskope, Blutpipetten.

13. VII. Klagen über starkes Ohrensausen, vergangene Nacht wieder lebhafte Delirien, sah lauter kleine Kaminfeger, keine Tiere.

14. VII. Pat. ist sehr benommen; keine Nackensteifigkeit, kein Kernig.

17. VII. Patient fühlt sich „ganz wohl". Hat angeblich keine Atembeschwerden (l. unterhalb der Scapula klingendes Rasseln, verkürzter Schall). Diesen Morgen wünscht Patient auszutreten; er habe mit einem anderen zusammen 4 Millionen geerbt, er habe schon lange gewußt, daß es bevorstünde, jetzt sei es eingetreten. Die Millionen bestünden nicht in Geld, sondern in Häusern an der Isar.

18. VII. Geringe Blutbeimengung zum Stuhl. Patient hustet sehr viel, hat einigen Auswurf. Er fühlt sich wohl, beschäftigt sich mit Plänen zur Renovierung seiner Häuser.

21. VII. Wünscht dringend seine Entlassung, da er sich ganz gesund fühle und in den Genuß seines großen Reichtums eintreten möchte.

24. VII. Keine Kopfschmerzen, kein Ohrensausen; Temperatur 37,5. Patient befindet sich noch immer in seinem Millionenwahn, aber in etwas abgeänderter Form: Eine Frau, die er früher nie gesehen, noch gekannt hat, ließ ihn zu sich aufs Bureau rufen und eröffnete ihm, daß sie ihm von ihren 20 Millionen 7 Millionen schenken wolle; über den Grund dieser Schenkung weiß Patient gar nichts anzugeben, er weiß nur, daß er dieser Frau stets dankbar sein muß; sie hätte sich auch öfters nach seinem Befinden erkundigen lassen. Die Schenkung wurde ihm im Bureau durch die dort tätigen Herren in Form einer Anweisung ausgehändigt. Die 7 Millionen befinden sich nun auf einer Bank, Patient weiß aber nicht, auf welcher. Häuser erhielt er keine, dagegen erhielt eine Gesellschaft zur selben Zeit zwei Häuser an der Isar zur Nutznießung. Patient wünscht mit seinem Geld Arme, hauptsächlich aber seine Verwandten zu unterstützen. Weil sich Patient wohl fühlt, wünscht er auszutreten. Vorerst wünscht er, sich draußen zu pflegen; eine entsprechende Wohnung hätte er binnen einer Stunde, und für das nötige Wartepersonal und einen eigenen Arzt hätte er ja Mittel genug.

24. VII. Patient verlangt so stürmisch seinen Austritt, daß er isoliert werden muß.

26. VII. Patient fühlt sich in seiner neuen Umgebung sehr wohl; er hat sich überzeugt, daß er nicht gehen kann, und hält seinen Aufenthalt im Krankenhaus selbst wieder für erforderlich. Vom Besitz der 7 Millionen ist er vollkommen überzeugt und läßt keinen Zweifel daran aufkommen.

29. VII. Wiederauftreten der schon verschwundenen Diazoreaktion. Neue Roseolen.

2. VIII. Temperatursteigerung. Pat. ist sich vollständig bewußt, daß die Affäre von den 7 Millionen nur ein Wahn gewesen sei. Er sagt, er könne sich draußen noch einige Zeit schonen, da er 300 Mark auf der Sparkasse liegen habe. Mit Bezug auf die

Häuser an der Isar meint er lachend, die ständen im Wasser.

10. VIII. Starker Temperaturabfall. Heute Auftauchen des Millionenwahns; er sei seiner Sache ganz sicher, weil bereits 25000 Mark abgeschickt seien, um das elterliche Haus, das sein Bruder verkaufen mußte, zurückzukaufen. Er habe den Auftrag, durch die Krankenschwester an die Dame in der Baaderstraße schreiben zu lassen. Diese besitze noch über 10 Millionen. Warum sie ihm die 7 Millionen geschenkt, weiß er immer noch nicht anzugeben.

17. VIII. Patient ist von dem Besitz der 7 Millionen noch fest überzeugt; bei Fragen, die man hierüber an ihn richtet, wird er unwillig und will seine Ruhe haben.

23. VIII. Seit einigen Tagen glaubt Patient nicht mehr an den Millionenbesitz; er kann sich auch nicht erinnern, jemals derartige Angaben gemacht zu haben, er meint, er habe damals alles geträumt.

Späterhin langsame, aber ungestörte Rekonvaleszenz. Patient wird schließlich als völlig geheilt entlassen.

Epikrise: Dieser Fall betrifft einen Patienten, der unmittelbar vor dem Typhus 3 Wochen und dann 4 Wochen an akutem Gelenkrheumatismus litt; er zeigte während dieser Krankheit keinerlei psychische Abweichung vom Gewöhnlichen. Die Typhusinfektion muß im Krankenhaus eingetreten sein. Anfangs ganz gewöhnlicher Verlauf, am 16. Fiebertage ist Patient mürrisch, wenig zugänglich; in den folgenden Nächten Delirien, am 20. Tag Benommenheit, am 23. Tag (Morgenremission 37,0, abends 38,5) erstes Auftauchen der Wahnideen, wobei jede depressive Aeußerung fehlt, „fühlt sich ganz wohl". Dieser Wahn bleibt nun bestehen. Am 30. Tag, nachdem Patient einen Tag

fieberfrei war, wird die Erbschaftsidee etwas modifiziert, fast systematisiert; Patient ist keinem Zweifel zugänglich. Am 33. Tag ist Patient völlig fieberfrei, ruhig, hält aber an seinem Wahn fest. Am 35. Tag Beginn des Rezidivs.

Am 37. Tag febris continua, Patient ist sich bewußt, daß seine Erbschaft ein Wahn war. Die Continua hält 11 Tage an; vom 46. zum 47. Tag starker Temperaturabfall mit Neuauftauchen desselben Wahns, der dann bis zur endgültigen Entfieberung am 58. Krankheitstag bestehen bleibt, dann ohne Spuren verschwindet. Rekonvaleszenz o. B.

Hier hat also der Typhus ein Individuum befallen, das schon durch einen vorangegangenen Gelenkrheumatismus in seiner Widerstandskraft geschädigt war. Die Vermutung liegt sehr nahe, daß die Polyarthritis, die selbst relativ oft psychische Störungen verursacht, die Disposition schuf, auf welcher dann im Typhus sich eine Psychose entwickeln konnte. Nach der gebräuchlichen Einteilung liegt eine „febrile Psychose" vor.

Die Aetiologie der während des Fiebers auftretenden Psychosen ist nicht geklärt. Aeltere Forscher (Louis, Liebermeister, Bäumler) sehen die Ursache im Fieber; diese Anschauung fand eine Hauptstütze in den Erfolgen der Hydrotherapie. Aus der großen Statistik von Bethke (Deutsch. Arch. 1870) ergibt sich eine Abnahme in der Frequenz dieser Psychosen von 26,7% vor Einführung, auf 19,3% nach Einführung der Bäderbehandlung. Kräpelin glaubt aus mehreren Gründen, im Fieber allein nicht die Ursache annehmen zu können. Nach seinen Beobach-

tungen fällt der Beginn der Psychose nicht mit der Fieberakme zusammen; er gibt für den Beginn folgende Zeiten: bei 30% in der 1., bei 34% in der 2., 20% in der 3., 6% in der 4. Woche und nicht ganz 10% in späterer Zeit. „In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt die Psychose in einer Zeit auf, wo das Fieber seine mittlere Höhe bereits erreicht hat und wo auch die Zirkulationsstörungen schon bis zu einer gewissen Ausbildung gekommen sind." Unter diesen Zirkulationsstörungen versteht Kräpelin die von Buhl (Zeitschr. f. rat. Medizin 1858) festgestellte Tatsache, daß gegen Ende der 2. und Anfang der 3. Woche der Wassergehalt des Gehirns um 9—10% der Norm zunimmt. Der Wirkung der spezifischen Krankheitstoxine räumte Kräpelin in seiner Arbeit von 1883 keine große Bedeutung ein, während er sich in der neuesten Auflage seines Lehrbuches dahin ausspricht, daß „möglicherweise die Toxine die eigentlichen maßgebenden Ursachen seien". In unserem Fall fällt der Beginn, ganz so wie Kräpelin angibt, nicht mit dem Höhepunkt des Fiebers zusammen, sondern er liegt am Anfang der 3. Woche, als das Fieber bereits abnahm.

Das Symptomenbild der febrilen Psychose charakterisiert Kräpelin in seinem Lehrbuch als „zusammenhangslose Einbildung" und „verworrene Ideenflucht", von fixen Wahnideen spricht er nicht. Krafft-Ebing (Beobachtungen und Erfahrungen über den Typhus abdominalis während des Krieges 1870/71) erwähnt das seltene Vorkommen von fixen Wahnvorstellungen. Curschmann berichtet über das „isolierte Hervortreten von Ideen und Vorstellungen", die ev. „lange und hartnäckig" bestehen bleiben. Im vor-

liegenden Falle delirierte Patient wohl auch, dann aber kommt die Erbschaftsidee zur Alleinherrschaft. Das Hauptinteresse des Falles beruht nun darin, daß beim Rezidiv wiederum eine Psychose auftrat und die Wahnideen wieder genau den gleichen Inhalt hatten wie beim ersten Anfall. In der mir zugänglich gewesenen, zum großen Teil kasuistischen Literatur konnte ich einen ähnlichen Fall nicht finden. Dieses merkwürdige Verhalten drängt unseres Erachtens zu der Annahme, daß auch bei den Fieberpsychosen lokalisierte Veränderungen im Gehirn selbst auftreten können, die wir allerdings heute noch nicht fassen können.

Die Prognose der Fieberpsychosen ist eine viel günstigere. Kräpelin hat 67,3% Heilungen, 21,8% Mortalität, 10% ungeheilte Fälle. Daß übrigens über die Prognose der Psychosen unter den Autoren keine einheitliche Auffassung herrscht, zeige ein eklatantes Beispiel: Kräpelin hat bei Zusammenfassung seiner mit psychischen Symptomen verlaufenen Fälle 30,8% Mortalität, und bei Curschmann findet sich der Satz: Die Prognose der typhösen Psychosen scheint im allgemeinen günstig zu sein; auch die schwereren Psychosen scheinen nicht ungünstig zu verlaufen, woraus die Mahnung zu entnehmen ist, im einzelnen Falle die Prognose mit Vorsicht zu stellen.

Noch ein Wort über die Häufigkeit der Typhuspsychosen. Curschmann sah unter 4000 Fällen 42 = ca. 1%; das dürfte das Mittel aus den Zahlen sein, die sich in der Literatur finden. Die Zahlen aus den psychiatrischen Anstalten sind meistens etwas höher (Krafft-Ebing 1,6%), die aus den allgemeinen Krankenhäusern niedriger (nach Kräpelin 0,4% aus frühe-

ren Münchener Statistiken). Dies erklärt sich daraus, daß ein großer Teil der in der Rekonvaleszenz oder anschließend an diese entstehenden Psychosen nicht dem Internen, sondern direkt dem Psychiater zugeführt wird. Nehmen wir als Durchschnitt 1%, so ist bei der Häufigkeit des Typhus abdominalis die Psychose als eine wichtige Komplikation aufzufassen, auf die eigentlich zu wenig Gewicht gelegt wird; die ernste Prognose sollte erst recht zur Aufmerksamkeit in diesem Punkte führen. Der Besprechung der Psychosen reihen sich ohne Zwang diejenigen Fälle an, bei denen ausgeprägtere Erscheinungen von seiten des Nervensystems bestanden. Es bietet sich hier die natürliche Einteilung in zwei Gruppen, je nachdem die Störungen während der Krankheit selbst oder in und nach der Rekonvaleszenz auftraten. Hier sei ein Fall mitgeteilt, der in seiner Deutung nicht leicht ist; erschwert wird die Beurteilung durch die kurze, nur 2tägige Beobachtungsdauer.

Schw. M., 19 Jahre; Eintritt 15. III. 06, gestorben 17. III. 06.

Anamnese: Patientin soll schon 4 Wochen krank sein; allmählicher Beginn, Fieber, Erbrechen; nach und nach Besserung, dann 14 Tage Wohlbefinden, dann wieder Beginn, hohes Fieber (39—40), keine Lungenerscheinungen. Seit den letzten Tagen sei Patientin etwas teilnahmsloser (Anamnese nach Angabe der Mutter).

Status praesens: Mittelgroßes, schlank gebautes Mädchen von gutem Ernährungszustand. Patientin liegt ruhig und teilnahmslos im Bett. Auf Aufforderung, die Zunge zu zeigen, den Mund zu öffnen, tut sie das Gegenteil. Bei der Zählung des Pulses versucht sie die Hand zu entziehen. Bringt man den

Arm in gezwungene und unbequeme Stellungen, so wird er lange darin festgehalten. Auf Namensnennung wendet Patientin den Kopf. Von Zeit zu Zeit spricht sie einige sinnlose Worte. Auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, antwortet Patientin nach ca. 1 Minute deutlich „Nein", befolgt überhaupt keine Aufforderung. Wenn sie beim Auskultieren tief atmen soll, atmet sie gar nicht, umgekehrt atmet sie bei der Herzuntersuchung tief und geräuschvoll. Die Extremitäten können aktiv gut bewegt werden, passive Bewegungen finden starken wachsenden Widerstand, sodaß z. B. der Arm ein- oder zweimal im Ellenbogen gebeugt werden kann, dann aber ein rasch zunehmender Widerstand einsetzt, der weitere Bewegungen unmöglich macht.

Auf der Brust und am Abdomen spärliche Roseolaflecken. Pupillen beide sehr weit, gleich weit, reagieren prompt. Augenbewegungen ungehindert. Keine Innervationsstörung beider Gesichtshälften. Rachenorgane und Hals o. B. Lungen bieten nur Erscheinungen einer diffusen Bronchitis. Herzgrenzen o. B., Töne rein, Pendelrhythmus, 110. Milz 8 cm breit, Spitze nicht fühlbar. Reflexe: keine Anomalie, kein Kernig. Urin: Albumen $^1/_3$ Säule; Diazo +, Urobilin +; viele Hyaline und Wachszylinder. Leukocytenzahl 9000: neutrophile 77%, Lymphocyten 19%, eosinophile 0; Agglutination 1 : 800 +. Aus dem Blut werden Typhusbazillen gezüchtet.

Verlauf: 17. III. Patientin verbrachte die Nacht sehr unruhig, unter lauten Delirien und heftigen schüttelnden Krämpfen. Temperatur am Morgen 41,2. Fast die ganze willkürliche Muskulatur des Körpers ist an kurzdauernden klonischen Krämpfen beteiligt, auch die Kaumuskeln. Bei Annäherung von Personen oder Hantierungen am Bett nehmen diese Krämpfe zu, hören aber auch in der Zwischenzeit nicht vollständig auf. Bindehaut des linken Auges injiziert, Ciliarinjektion, Cornea trocken und diffus getrübt, am stärksten

in der Mitte; rechts dieselbe Beschaffenheit der Cornea. Lagophthalmus. Rapider Verfall. Um 12 Uhr Exitus.

Obduktion ergab einen Ileo-Colotyphus mit alten, zum Teil schon pigmentierten Narben und neuen Infiltrationen der Solitärfollikel, die teilweise verstopft sind. An den Meningen kein Exsudat, keine Trübung. Die Nieren wurden als „Stauungsniere" bezeichnet

Nach dem Obduktionsbefund scheint es sich um einen Typhus in Rezidiv zu handeln, da sich alte und neue Geschwüre fanden.

Bei der Aufnahme war der Zustand ganz der der kataleptischen Starre. Nach Curschmann kommt diese Erscheinung hauptsächlich bei jugendlichen, weiblichen Kranken vor. Das von Curschmann gegebene Symptomenbild deckt sich fast völlig mit dem aus der Krankengeschichte zu entnehmenden. Er ist allerdings geneigt, die Katalepsie als nichts besonders bedrohliches aufzufassen; doch ist auch hier wieder zu sehen, daß beim Typhus der Ausgang nie von einem einzelnen Symptom abhängig ist, sondern daß für den guten oder schlechten Ausgang, wie Liebermeister betont, immer in letzter Linie die Herzkraft ausschlaggebend ist; in diesem Sinne ist es sogar unrichtig, von harmlosen oder gefährlichen Komplikationen zu sprechen, da es eben immer darauf ankommt, ob dem Herzen des betreffenden Individuums eine Komplikation überhaupt zugemutet werden kann.

Soweit wäre der Fall noch klar, wie aber die Krämpfe des zweiten Tages aufzufassen sind, darüber kann man streiten. Nach dem Urinbefund ist der Gedanke an Urämie nicht von der Hand zu weisen.

Allerdings sprach die Beschaffenheit des Pulses, der klein und nicht hart war, nicht dafür; leider wurde der Blutdruck nicht genauer gemessen. Möglicherweise aber handelt es sich um die von älteren Autoren öfters erwähnte „Febris nervosa versatilis". Jedenfalls ähnelt der Zustand sehr den Schilderungen Liebermeisters und Curschmanns: Große Unruhe mit starker motorischer und sensibler Reizbarkeit, Delirien mit lebhaften Halluzinationen, Zittern, Flockenlesen, Sehnenhüpfen; bei Kindern und reizbaren Erwachsenen selbst Krämpfe. Wir möchten uns nicht sicher für eines der beiden entscheiden und den Fall lieber in suspenso lassen.

Als sehr seltene Komplikation dieses Falles ist die beiderseitige Ceratomalacie zu erwähnen; diese höchst üble Erscheinung ist als Begleiterscheinung des Typhus schon von Trousseau beschrieben und bis jetzt nur bei verlorenen Fällen beobachtet. Bekanntlich ist sie nichts Spezifisches für den Typhus abdominalis, sondern kommt namentlich bei Kindern bei Kachexien der verschiedensten Aetiologie vor.

Von seiten des übrigen Nervensystems kamen keine besonderen Komplikationen zur Beobachtung, keine der Nachkrankheiten, die Nothnagel (Deutsch. Arch. 1872) zusammenstellte (mit Ausnahme der von Staeubli bereits mitgeteilten).

Noch am häufigsten wurden Sensibilitätsstörungen beobachtet. Griesinger hat zuerst auf die Häufigkeit von Gefühlsstörungen hingewiesen; Nothnagel gibt ihm andern gegenüber recht und weist darauf hin, daß diese Störungen, die oft genug dem Patienten selbst unbekannt bleiben, nur bei genauer

Untersuchung überhaupt konstatiert werden können. Und wie oft macht sich der Arzt und der „behaglich gemästete" Typhusrekonvaleszent die Mühe einer zeitraubenden Sensibilitätsprüfung? Bei Besprechung der Aetiologie dieser Störungen kam Nothnagel damals zu keiner sicheren Entscheidung. Heute wird man wohl die Mehrzahl dieser Affektionen zur Gruppe der Hysterie rechnen müssen. Daß Hysterie als direkte Folge des Typhus abdominalis auftreten kann, ist ohne Zweifel sicher. Sehr instruktiv in dieser Richtung ist folgender (nicht in München beobachteter) Fall: Ein junger, sehr kräftiger Hausdiener acquirierte bei einer Hausepidemie Typhus, der typisch, ohne besondere Zwischenfälle verlief. In der Rekonvaleszenz klagte Patient über ein drückendes Gefühl auf der Brust, das er so schilderte, als ob ihm eine Kugel herauf und herunter gehe. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich eine Anästhesie des linken Armes für feinere Berührungen; der Würgreflex fehlte. Eine starke psychische Erregung (der Bruder des Patienten starb plötzlich) brachte diese Erscheinungen mit einem Schlage zum Verschwinden. Solche Fälle von leichteren, nicht auf das Gebiet eines einzigen Nerven beschränkten Sensibilitätsstörungen finden sich unter unseren Fällen öfters angegeben; zu weiterem Eingehen bieten sie keinen Anlaß. Die Aetiologie dieser hysterischen Störungen ist natürlich nicht klar; wir sahen sie unterschiedslos nach leichten und schweren Fällen auftreten, sodaß eine direkte Wirkung der spezifischen Toxine kaum wahrscheinlich ist. Die Prognose ist eine günstige; die Störungen verlieren sich mit Fortschreiten der Rekonvalescenz teils von allein,

teils weichen sie einer leichten elektrischen Behandlung etc.

Bevor wir zur Besprechung der vorgekommenen Komplikationen von seiten einzelner Organe übergehen, sei noch ein Fall erwähnt, bei welchem neben anderen Komplikationen eine sehr schwere Störung des Allgemeinbefindens vorlag:

W. M., 21 Jahre; vom 11. IV. 05 bis 20. VII. 05.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Krankheitsbeginn vor 8 Tagen mit Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen, heftige Leibschmerzen.

Status praesens: Mittelgroße Patientin, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Kopf o. B. Lunge r.h.u. spärliche Rasselgeräusche. Herz: geringe Verbreiterung nach links. Milz durch vorgelagerte Darmschlingen verdeckt. Urin: Diazo +. Agglutination 1:100 +. Blutbefund: Leukocyten 5210: polymorphkernige 76% = 3960, Lymphocyten 20% = 1042, eosinophile 0. Aus dem Blut werden Typhusbazillen gezüchtet.

Verlauf: Agglutination 1:800 +. Patientin klagt über sehr starke Schmerzen der linken Seite; Atmungsgeräusch hier stark abgeschwächt; Perkussionsverhältnisse normal. In der linken Linea axill. starkes Reiben zu hören.

22. IV. Noch leises Reiben zu hören.

28. IV. Auf der linken Seite kein Reiben mehr zu hören; überall Vesikuläratmen, reichliches feuchtes Rasseln.

30. IV. Temperaturanstieg bis 40,2. Abends ziemlich profuse Blutung aus der Nase, leichte Blutung an der Unterlippe.

1. V. Auswurf leicht blutig tingiert. Stuhl halbfest, gelblich, in reichlicher, blutig gefärbter Flüssigkeit.

2. V. Mehrere fast rein blutige Stühle. Leukocytenzahl 6000.

3. V. Blutiger Stuhl. Blutungen an Lippe, Zunge

und Gaumen. Temperaturanstieg auf 40,3 unter Schüttelfrost.

4. V. Neue Hautblutungen am Rücken in der Linea axill. Ueber dem Herzen ein lautes, klingendes systolisches Geräusch. Urin stark bluthaltig. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Infusion von 800 ccm NaCl-Lösung in die Oberschenkel. Die Stichwunden bluten sehr lange und reichlich.

5. V. Neue Blutung aus der Nase. Sehr zahlreiche Petechien auf der Brust. Stuhl, Urin und Sputum stark blutig. Leukocyten 10000. NaCl-Infusion. Gelatine.

7. V. Besserung. Urin nicht mehr bluthaltig. Keine neuen Blutungen mehr. Späterhin langsame, aber ungestörte Rekonvaleszenz.

Am 20. VII. wird Patientin als geheilt entlassen. Als sie sich ein Jahr darauf wieder vorstellt, ist sie vollkommen gesund, sieht blühend aus.

Epikrise: Bei einem schwer verlaufenen Typhus abdominalis, bei dem eben eine komplizierende linksseitige Pleuritis überstanden war, tritt gegen Ende der 4. Woche eine hämorrhagische Diathese auf. Beginn mit reichlicher Epistaxis, Blutungen an der Unterlippe, Temperatur bis 40,2, blutiger Durchfall und Auswurf; mächtige Zunahme der Blutungen aus Schleimhaut und Haut, Hämaturie, stärkster Kollaps. Unter eingreifender Therapie definitives Verschwinden der Blutungen am 9. Tag. Späterhin durch Venenthrombose verzögerte, schließlich definitive Heilung.

Die hämorrhagische Diathese, die fièvre putride hémorrhagique Trousseaus, ist vielleicht die bösartigste, zum Glück auch die seltenste Komplikation des Typhus abdominalis. Liebermeister hatte sie unter 1900 Fällen 3 mal, Curschmann, dem unter den deutschen Autoren das reichste Material zur Verfügung

stand, sah sie im ganzen 6 mal. Beide Autoren verloren sämtliche Fälle. Doch sind hier nur die schweren ausgebildeten Formen gemeint, leichtere Uebergangsformen sind entschieden häufiger und in der Prognose besser. Meyer und Neumann (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59) veröffentlichen eine Reihe von solchen leichteren Fällen, die gut verliefen; auch der eine schwere Fall dieser Autoren kam zur Heilung; auf die hier angewandte Therapie, die der unsrigen sehr ähnlich war, soll weiter unten noch eingegangen werden.

Die Aetiologie dieser Zustände ist dunkel; die alten Autoren sprachen hier von einer „Dissolutio sanguinis", und noch Curschmann möchte diese Ansicht nicht aufgeben. Was aber eigentlich unter dieser Blutzersetzung gemeint ist, wird nirgends näher definiert. Unser Fall wurde auf die Veränderungen im Blute genau untersucht, doch zeigte sich dabei nichts besonderes. Die roten Blutkörperchen waren natürlich in ihrer Gesamtzahl herabgesetzt, es zeigte sich aber keine Poikilocytose, keine kernhaltigen Blutkörperchen. Die weißen zeigten eine Tendenz zum Ansteigen, pathologische Formen zeigten sich auch hier nicht. Genauere Untersuchungen darüber, ob der Fibringehalt des Blutes bei diesen Formen besonders niedrig ist — etwas erniedrigt ist er beim Typhus ja immer —, liegen nicht vor; es ist anzunehmen, daß mit der „Disolutio sanguinis" eine Verarmung des Blutes an Fibrin gemeint sein soll. Gerhardt (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 10) legt einer alten Lues und dem chronischen Alkoholgenuß als prädisponierenden Momenten große Bedeutung bei, und Curschmann glaubt ebenfalls, diese Komplikation besonders

bei Potatoren gesehen zu haben. In unserem Falle sind beide Faktoren auszuschließen. Meyer und Neumann sehen in der hämorrhagischen Diathese den Ausdruck einer besonders starken typhösen Intoxikation, doch möchten wir uns dieser Ansicht nicht bedingungslos anschließen. Eine besonders starke typhöse Intoxikation kommt so häufig vor, daß die hämorrhagische Diathese viel häufiger sein müßte, wenn man einen unmittelbaren Connex zwischen beiden annehmen wollte. Wir glauben vielmehr, daß als Ursache der hämorrhagischen Diathese eine Mischinfektion anzunehmen ist.

In unserem Falle wurde der Eintritt der Diathese signalisiert und gewissermaßen reliefartig aus dem übrigen Verlauf der Krankheit herausgehoben durch den Temperaturanstieg mit mehrfachen Schüttelfrösten. Wir möchten hier auf die bedeutsamen Befunde verweisen, die von Pädiatern bei hämorrhagischer Diathese erhoben wurden. Kolb und Finkelstein und Hochheimer fanden in solchen Fälen Bazillen, letzterer Streptokokken im Blut, die sich bei Tierversuchen als stark pathogen erwiesen (zit. nach Heubner, Lehrbuch d. Kinderheilkunde). Die Untersuchungen stoßen natürlich auf Schwierigkeiten; bei schweren Fällen verursacht eine subkutane Injektion schon so starke Blutungen (siehe Krankengeschichte), daß eine Venenpunktion leicht verhängnisvoll werden könnte. Aus diesen Bedenken unterblieb auch in unserem Fall eine bakteriologische Blutuntersuchung. Es bleibt deswegen bei der Vermutung einer Mischinfektion; wenigstens stützt sich diese Auffassung auf nachgewiesene Tatsachen.

Das klinische Bild der hämorrhagischen Diathese ist in allen Einzelheiten aus der Krankengeschichte zu entnehmen. Es ist ganz typisch; das Auftreten von Hämaturie und blutigem Auswurf ist immer ein Zeichen von ganz schweren Fällen. Sonst ist ein weiteres Eingehen auf die Symptome unnötig.

Daß die Prognose eine sehr ungünstige ist, wurde oben schon erwähnt. Wir möchten aus den beiden gut verlaufenen Fällen noch nicht folgern, daß die älteren Autoren die Prognose zu pessimistisch angesehen hätten. Es ist stets zu bedenken, daß eventuelle Blutungen ins Gehirn oder das Versagen der Herzkraft den Ausgang herbeiführen können.

Dies führt uns zur Besprechung der Therapie. Es sind hier zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal den Körper und besonders das Herz zu kräftigen und zweitens den Blutungen direkt entgegenzuwirken. Ad 1 empfahl Gerhardt den Uebergang von der einförmigen Ernährung zur gemischten, namentlich vegetabilienreichen Kost. Er ließ Spinat, Obst, Zitronensaft etc. reichen; auch hier wurde diese Koständerung durchgeführt.

Als Tonikum für das Herz ist Coffeïn zu empfehlen, doch ist dabei die Anwendung von subkutanen Injektionen möglichst zu vermeiden. Wir möchten diese ausschließlich den NaCl-Infusionen reservieren, an deren günstigen Wirkung nicht zu zweifeln ist. Auch Meyer und Neumann rühmen sie als vortreffliches Mittel. Von den blutstillenden Mitteln kommt die Gelatine zu allererst in Betracht; man kann sie in allen möglichen Formen geben, zusammen mit der Nahrung, per rectum oder auch zusammen mit den

NaCl-Infusionen. Die Wirkung, die wir davon sahen, war eine ausgezeichnete. Mit der Bäderbehandlung ist selbstverständlich sofort auszusetzen.

Doch möchten wir, trotzdem unsere Therapie viel aktiver wie früher ist, die Gefahren der hämorrhagischen Diathese als noch nicht überwunden ansehen, wozu Meyer und Neumann geneigt sind. Die Prognose wird eben schließlich vom Herzen allein abhängig. Wir möchten hier schon darauf hindeuten, wie wenig rationell es ist, die Kost der Typhuspatienten allzusehr einzuschränken. Es kommt viel darauf an, die Kranken mit den nötigen Reservekräften für die Zeiten der Gefahr auszurüsten, und wir stehen nicht an, den guten Ausgang dieser schweren Komplikation zum großen Teil der von vornherein möglichst ausgiebigen Ernährung zuzuweisen.

Die übrigen Komplikationen, die zur Beobachtung kamen, treten an Interesse diesen gegenüber etwas zurück. Es seien hier mehr kursorisch noch diejenigen Fälle erwähnt, bei denen ein oder der andere Punkt zu erörtern ist.

Von seltenen Komplikationen sind noch zwei Fälle von Thyreoiditis typhosa zu erwähnen. Die Entzündung der Schilddrüse ist selten, etwas häufiger in Kropfgegenden, da sie mit Vorliebe an schon vorher hyperplastischen Drüsen auftritt. So hatte z. B. Griesinger in Zürich häufigere Fälle zu verzeichnen, während Curschmann in Hamburg nur ganz vereinzelte sah.

Der erste Fall betraf einen 35jährigen Mann, bei welchem beim Eintritt keine Struma bestanden hatte. Der eine Lappen (r.) war stärker ergriffen wie der

andere, was meistens der Fall ist. Er war vergrößert und sehr druckempfindlich; nach drei Tagen heilte die Entzündung wieder aus.

Nicht ganz so harmlos verlief der zweite Fall. Seine Krankengeschichte wurde oben S. 21 schon mitgeteilt. Auch hier bestand beim Eintritt keine Struma. Als Erreger wurde im Eiter der Eberthsche Bacillus in Reinkultur gezüchtet, ein Befund, der schon einigemale, u. a. von Tavel und Lichtheim erhoben wurde. Es ist dies wieder ein Beweis mehr dafür, daß der Typhusbacillus selbst unmittelbar als Eitererreger funktionieren kann. Die Eiterung hört in diesem Falle bald auf, doch kam es zu einer derben, nicht druckempfindlichen Anschwellung der ganzen Schilddrüse, namentlich des l. Lappens, die heute noch fortbesteht. Im großen Ganzen trifft die Ansicht Liebermeisters zu, der die Prognose der typhösen Thyreoiditis immer als günstig bezeichnet.

Eine kurze Bemerkung über die Therapie sei noch beigefügt. Wenn keine Abscedierung eintritt, genügt eine Eiskravatte oder ein feuchter Verband; hat sich ein Absceß gebildet, so soll er bald eröffnet werden. In unserem Falle wurde nicht breit eröffnet, sondern nur mit der gewöhnlichen Probepunktionsspritze punktiert, da der Zustand der Patientin eine größere Operation nicht angezeigt scheinen ließ. Nach Wiederholung der Punktion heilte die Eiterung in kurzer Zeit; doch sollte dieses Verfahren immer nur im Notfalle angewandt werden; sonst dürfte wohl nach allgemeinen chirurgischen Regeln eine breite Spaltung vorzuziehen sein.

Die Entzündung der Brustdrüse ist ebenfalls eine

sehr seltene Komplikation des Typhus. Unter unseren Fällen findet sie sich 2 mal. Jedesmal war sie von Temperaturerhöhung begleitet und machte ziemlich starke subjektive Beschwerden. In der Brustdrüse zeigte sich dabei eine derbe, sehr druckempfindliche Stelle. Die Haut darüber war gespannt und gerötet, jedoch kam es nie zur Eiterung. Nach Curschmann ist der Eberthsche Bacillus auch hier der Erreger. Zu weiterem Eingehen boten diese Fälle keine Veranlassung.

Von größerer pathologischer Dignität sind die Erkrankungen des Gehörorgans, welche im Verlaufe des Typhus auftreten können. Sie sind mannigfach von einfachen harmlosen bis zu schweren direkt lebensbedrohenden Zuständen ansteigend. Es kamen so ziemlich auch alle Formen zur Beobachtung.

Die seltenste Form, Gangrän der Ohrmuschel, kam bei dem obigen Fall von Thyreoiditis pur. zur Beobachtung. Es ist bis jetzt nur ein Fall von solcher Gangrän beschrieben (Patry bei Curschmann). Der Prozeß beschränkte sich in unserem Falle auf den unteren Teil der rechten Ohrmuschel; er heilte nach zwei Wochen ohne tiefergreifende Zerstörung aus. Als Ursache werden lokale Zirkulationsstörungen angenommen.

Die Otitis media simplex acuta nach Bezold kam öfters zur Beobachtung; die subjektiven Beschwerden der Patienten bestanden dabei in Sausen und Summen im Ohr, Klagen über stechende Schmerzen im Ohr und Kopfschmerzen. Die objektiven Erscheinungen bestanden in einer diffusen Rötung des Trommelfells und starker Injektion der Hammergefäße. Die Hör-

weite war deutlich herabgesetzt. Die 3 Fälle mit dieser Komplikation heilten ohne weiteres.

Bedeutend ernster ist die Otitis media purulenta acuta, die ebenfalls 3 mal zur Beobachtung kam. Nach Bezold ist sie charakterisiert durch das Auftreten von eitriger Sekretion aus dem äußeren Gehörgang und das Zustandekommen einer Perforation im Trommelfell. Die Perforationsöffnung lag dabei, übereinstimmend mit den Angaben Bezolds, im hinteren oberen Quadranten.

Zwei dieser Fälle heilten ohne eingreifendere Therapie; bei einem jedoch steigerten sich die Erscheinungen so sehr, daß operativ eingeschritten werden mußte. Es ist derselbe Fall, der oben schon zweimal erwähnt wurde, einmal gelegentlich des Blutbefundes bei Komplikationen (S. 18) und dann bei Besprechung der Agglutinationsverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit (S. 37).

H. K., 23 Jahre; vom 29. I. 05 bis 17. V. 06.

Anamnese o. B.

Status praesens: Gewöhnlicher Befund; nichts von der Regel beim Typhus abweichendes.

Verlauf: 4. II. Klagen über Kopfschmerzen, leichte Nackensteifigkeit, Leib leicht eingezogen, deutliches Kernigsches Phänomen. Leukocyten 3200. Agglutination 1 : 400 +. Milz 10 cm breit. 4 dünne Stühle, nachmittags ca. 300—400 ccm reines Blut im Stuhl.

6. II. Letzte Nacht wieder stark bluthaltiger Stuhl. Leib stark eingezogen, Nackensteifigkeit, Kernig. Abends im Stuhl makroskopisch kein Blut, aber intensive Guajak-Terpentinprobe.

8. II. Blutfreie Stühle. Haut und Muskeln am ganzen Körper sehr schmerzhaft und druckempfindlich. Zunahme der meningitischen Erscheinungen.

Bis zum 17. II. starker Meningismus. (Lumbalflüssigkeit siehe oben.)

21. II. Klagen über Schmerzen in beiden Ohren, l. mäßige Schmerzhaftigkeit des Proc. mastoideus. Kein Ausfluß.

22. II. Aus dem l. Ohr ergießt sich ziemlich viel citrige Flüssigkeit, r. kein Ausfluß. L. Proc. mast. sehr schmerzhaft.

23. II. R. geringe Sekretion, l. ziemlich reichlich. R. Trommelfell diffus gerötet und etwas vorgewölbt, l. Trommelfell stark gerötet, im hinteren oberen Quadranten Perforation, aus welcher Exsudat sickert.

10. III. Immer noch Ausfluß aus dem l. Ohr und geringer Ausfluß r.

16. III. R. Perforation im h.o. Quadranten.

22. III. Seit gestern Nachmittag Schmerzen und Schwellung am r. Proc. mastoid. R. profuse Sekretion. Perforationsrand etwas gewuchert.

24. III. Starke Schwellung über dem r. Warzenfortsatz.

28. III. Im Urinsediment zahlreiche Streptokokken. Große Schmerzempfindlichkeit auf der ganzen r. Halsseite bis zur Schulter.

29. III. Operation (Prof. Bezold). Protokoll: Vor zwei Tagen trat Schwellung an der hinteren Wand des Warzenfortsatzes auf, heute ist in der Ausdehnung von einem Taler an dieser Stelle Fluktuation zu fühlen. Nach vorne ist die Spitze des Warzenfortsatzes frei zu fühlen, die Fossa retromaxillaris ist frei von Schwellung. Nach rückwärts in der Umgebung des Proc. mast. Oedem. Ausfluß aus dem rechten Gehörgang.

Eröffnung des Antrums und Bloßlegen des Hilus. Knochen sehr blutreich, Außenseite, soweit zu übersehen, normal. Beim Ablösen der Weichteile am hinteren Rand der Incisura mastoidea entleert sich eine größere Menge Eiter. Ebenso entleert sich etwas Eiter beim ersten Meißelschlag unterhalb der Spitze

des Warzenfortsatzes. Nach Entfernung der dünnen Knochendecke erweist sich der ganze Warzenteil aus kleinen Zellen bestehend, welche mit Granulationen und teilweise mit Eiterpfröpfchen angefüllt sind. Nach innen liegen diese Zellen direkt dem Sinus auf, welcher in seinem oberen Teil ungefähr erbsengroß bloßgelegt wird und normale Färbung der Wand zeigt. Gegen die hintere Wand der Incisura ist der Knochen sehr weich und brüchig.

Aus dem Eiter wachsen in Bouillon und Agar zahlreiche Streptokokken.

30. III. Anhaltendes remittierendes Fieber. Kopf wird nach rechts gedreht, starke Schmerzen.

31. III. Zurückgang der Nackensteifigkeit.

1. IV. Keine Streptokokken mehr im Urin, Fieber abgeklungen. Allmähliche ungestörte Rekonvaleszenz. Wird am 15. V. als geheilt entlassen.

Nach einigen Monaten und nach einem Jahr kommt Patientin wieder in ärztliche Beobachtung mit Krämpfen, die als hysterische bezeichnet wurden.

Epikrise: Der Fall liegt klar. Bemerkenswert ist das Vorkommen der doppelseitigen Otitis. Das Hauptinteresse liegt im Nachweis der Streptokokken als Infektionserreger. Das wahrscheinlichste ist, daß die Streptokokken vom Rachen her durch die Tuben in das Mittelohr einwanderten, das Auftreten derselben im Urin ist wohl so zu erklären, daß sie erst vom Mittelohr aus in den Lymph- und Blutstrom gelangten. Die Nieren waren hier imstande, diese Mikroorganismen auszuscheiden ohne selbst zu erkranken. Das Verschwinden der Streptokokken aus dem Urin mit der Eröffnung des Warzenfortsatzes und dem Abfluß des Eiters nach außen macht es ganz sicher, daß die Streptokokken vom Mittelohr aus in die Zirkulation gelangten.

Betreffs des klinischen Bildes sei wieder auf die Krankengeschichte verwiesen.

Die Prognose der typhösen eitrigen Mittelohrentzündung ist die gleiche wie die der sekundären Otitis nach Influenza, Scharlach etc. Es muß zur rechten Zeit operiert werden. Zur Indikationsstellung sind am besten die lokalen Erscheinungen zu verwerten. Der Allgemeinzustand ist durch die Grundkrankheit sehr beeinflußt, sodaß der Eindruck, den man von ihm gewinnt, kein reiner ist. Vom Fieber ist ebenfalls nicht viel zu erfahren; die Otitis kommt meistens im Stadium der Temperaturschwankungen, wo die gewöhnliche Typhuskurve viel Aehnlichkeit mit einer septischen hat; auch die Blutuntersuchung ist unzuverlässig. Daß sich im Urin Streptokokken finden, dürfte wohl eine Ausnahme sein. Das ist dann schon ein Zeichen von Allgemeininfektion und an sich Indikation zum Operieren. Sichere Zeichen bietet nur der Lokalbefund; die Intensität der Sekretion, Verhalten des Warzenfortsatzes und der umgebenden Weichteile und schließlich die subjektiven Erscheinungen geben den Zeitpunkt an.

Wichtig wäre es, rechtzeitig die Paracentese zu machen; doch liegen die Verhältnisse hiefür nicht günstig. Die Patienten äußern häufig überhaupt keine Schmerzen, teils klagen sie nur über unbestimmte Kopfschmerzen, sodaß der Arzt oft durch den Ausfluß aus dem Gehörgang überrascht wird.

Der Eberthsche Bacillus ist bis jetzt noch nicht als Erreger der Otitis nachgewiesen worden, doch ist es nicht unmöglich, daß auch er einmal eine solche verursachen kann.

Bemerkenswert war bei zweien dieser Fälle das gleichzeitige Vorkommen dieser Komplikation.

Im Münchener Krankenhaus werden die Typhuskranken im Interesse einer einheitlichen und sachgemäßen Pflege in einem Saale konzentriert; zur selben Zeit nun, als diese Patientin ihre Otitis purulenta bekam, erkrankte ihre Nachbarin ebenfalls an einer allerdings leichter verlaufenen eitrigen Mittelohrentzündung. Diese Coincidenz kann zufällig gewesen sein, doch ist eine Uebertragung resp. eine Infektion von einer gemeinsamen Quelle her nicht auszuschließen.

Der letzte so schwer verlaufene und so lang dauernde Fall gibt Anlaß, der Frage näher zu treten, wie die Ernährung der Typhuskranken zu regeln sei. Noch bis zur Mitte des vergangenen Jahrhunderts war es allgemein üblich, die Typhuspatienten während des Fiebers möglichst wenig zu ernähren. Die Diät bestand im wesentlichen in dünnen Schleimsuppen und etwas Milch. Schuld an diesen eigentümlichen diätetischen Maßregeln waren unrichtige Vorstellungen über das Verhalten der Resorption der Nährstoffe während des Fiebers. Selbst Liebermeister noch vertritt die Anschauung, daß Eiweiß und Fett vom Typhuskranken nur in ganz geringen Mengen resorbiert werden könnten. Von England aus setzte zuerst eine Reaktion gegen diese allzu spärliche Diät ein (Graves, Murchison). Graves schätzte sein Eintreten dafür höher als seine übrigen wissenschaftlichen Leistungen, sodaß er als seine Grabschrift den Satz wählte: Nutrivit febrim. In Deutschland fand diese Neuerung in der Ernährung der Typhuskranken nur langsam Eingang. Liebermeister erweitert zwar

das alte Regime, konnte sich aber zu einer reichlicheren Fett- und namentlich Eiweißzufuhr nicht entschließen. Senator empfahl, Leimstoffe bei der Ernährung der fiebernden Patienten mit heranzuziehen.

Auf eine sichere Basis wurde die Frage der Ernährung durch Stoffwechseluntersuchungen gestellt (Hößlin, Virch. Arch. 1882). Es stellte sich hier heraus, daß die Resorption der Nahrungsstoffe während des Fiebers nur ganz wenig gegen die Norm herabgesetzt ist, daß Eiweiß, Fette und Kohlehydrate vom Typhuskranken im selben Maße wie vom Gesunden resorbiert werden. Andererseits wurde nachgewiesen, daß der Zerfall von Eiweiß beim Typhus stark erhöht ist (Svenson und Engel), bei unzureichender Ernährung muß also schließlich ein sehr großes Defizit in der Stoffwechselbilanz auftreten.

Gerhardt und seine Schule zogen die Konsequenz aus diesen experimentell gefundenen Tatsachen. Sie verlangten, auch während des Fiebers dem Typhuspatienten möglichst ausgiebige Nahrung zu reichen, um eben die sonst unausbleibliche Erschöpfung des Körpers hintanzuhalten. Doch stieß dieses Vorgehen, so rationell es auch war, bei Klinikern und namentlich unter den praktischen Aerzten auf Gegner. Man konnte sich schwer von der Vorstellung befreien, daß eine kräftige Ernährung für den in so schwerer Weise affizierten Darm der Typhuskranken in hohem Maße gefährlich wäre, und prophezeite bei der neuen Ernährungsweise eine Häufung der Darmkomplikationen. Friedrich Müller war einer der entschiedensten Vorkämpfer dieser neuen Ernährungsweise beim Typhus abdominalis. In Basel führte er bei seinen Fäl-

len eine reichliche Ernährung strikte durch und ließ durch Zeller (Dissertation, Basel 1903) die Ergebnisse zusammenstellen. Die Resultate werden dadurch umso interessanter, als gerade an derselben Stelle vor Müller zwei strikte Vertreter der restringierten Typhusdiät gestanden hatten: Liebermeister und namentlich Immermann. Die Zusammenstellung Zellers betrifft 87 Fälle. Es ist aus ihr zu ersehen, daß weder die eigentlichen Darmkomplikationen (Blutung und Perforation) eine Vermehrung erfuhren, noch die Zahl der Rezidive stieg.

Auch aus dem uns vorliegenden Material (ungefähr dieselbe Zahl) läßt sich in keiner Weise ein ungünstiger Einfluß der kräftigen Diät herleiten. Letale Darmblutungen und Perforationsperitonitis kamen überhaupt nicht vor, die Häufigkeit der Rezidive entspricht dem Durchschnitt an anderen Kliniken, wo noch an einer strengen Kost festgehalten wird (ca. 11%).

Idessen muß man wohl bedenken, wie weit wir mit der Ernährung kommen. Nehmen wir als Durchschnitt der täglichen Zersetzung rund 2500—3000 Calorien an und verfolgen wir, wieviel Calorien dem fiebernden Kranken zugeführt werden können. Das Haupthindernis der kräftigen Ernährung liegt im Appetitmangel des Patienten. Während der ersten Woche wird es schwer gelingen, etwas anderes als Milch, Schleimsuppen, Kartoffelpuré nehmen zu lassen, und da dies auch nur in geringen Mengen aufgenommen wird, so kommt man schwerlich höher als 500—1000 Calorien pro die. In der zweiten Woche dagegen kann man schon wesentlich mehr erreichen. Man kann in günstigen Fällen bis auf das doppelte ansteigen; doch

selbst dann ergibt sich immer noch ein Eiweißverlust des Körpers. Können wir also eine Gewichtsabnahme nicht vermeiden, so sind wir doch imstande, diesen Verlust auf das möglichst geringste Maß zu beschränken. Hat das Fieber abgenommen, und vollends in der fieberfreien Zeit kann der Patient nach Herzenslust seinen Hunger stillen; es werden ihm hier in der Quantität der Nahrung keine Beschränkung auferlegt, sondern nur in der Qualität. Es ist auch schon versucht worden, während des Fiebers Speisen in fester Form zu verabreichen, angeblich mit gutem Erfolge (Barrs, Schmids Jahrbücher 1901, 269). Abgesehen davon, daß es in den meisten Fällen schon am Widerwillen der Patienten scheitern dürfte, halten wir dies nicht für unbedenklich. Die schlecht gekauten Ingesta könnten an den ulcerierten Stellen des Darmes Blutungen oder Perforationen erzeugen; denn die Ansicht, die Speisen würden die unteren Ileumabschnitte immer nur als feinbreiiger Chymus passieren, trifft beim Typhus nicht zu. Bei jedem Dünndarmstuhb — und der Typhusstuhl ist ein solcher — kann man sich überzeugen, daß Speisereste in grober, unzerkleinerter Form den ganzen Darmkanal passierten.

Das richtige ist hier, eine kräftige Kost in feinzerteilter Form zu geben. Die bei uns angewandte Kost besteht im wesentlichen in Folgendem: In der ersten Woche, soweit es möglich ist, Milch (1—1,5 l), verschiedene Puréarten (Kartoffel, Reis, Gries), dann baldmöglichst Spinat, Apfelkompott, von der dritten Woche an geschabtes Fleisch (Beefsteak, Hascheé), dann Bries, Hirn, daneben Zwieback und trockenes Weißbrot; selbstverständlich immer Milch in ge-

wünschter Menge und Schleimsuppen, letztere hie und da mit Zusatz von Nutrose. Alkoholika werden nicht verabreicht.

Wie oben schon erwähnt, zeigten sich nicht die geringsten nachteiligen Folgen dieses Regimes. Ihm ist es dagegen mit in erster Linie zu verdanken, daß so schwere Fälle mit so lange dauerndem Fieber und immer wieder neuen Komplikationen wie die oben erwähnten, schließlich noch zu einem guten Ausgange führten. Um die Ernährung in richtiger Weise zu handhaben, bedarf es eines geschulten und verständigen Pflegepersonals; es ist von großem Wert, daß auf den Patienten, der in der ersten Zeit von selbst fast nie nach Nahrung verlangt, eine gelinde, in entsprechender Form ausgeübte Nötigung einwirkt.

Selbstverständlich sollen auch bei einer kräftigen Diät Diätfehler vermieden werden. Zwar teilen wir nicht mehr den Standpunkt der älteren Autoren, die das Rezidiv auf einen Diätfehler zurückführen, sondern glauben, daß beim Ausbruch eines Rezidivs andere ätiologische Faktoren, die uns noch dunkel sind, mitwirken. Ob infolge eines groben Diätfehlers direkt ein Wiederaufflackern des Krankheitsprozesses stattfinden kann, bleibt dahingestellt.

Eine angenehme Pflicht erfülle ich zum Schlusse, wenn ich Herrn Professor Friedrich Müller für die Ueberlassung des interessanten Themas und für sein warmes Interesse an der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank sage. Herrn Dr. Staeubli, unter dessen Anleitung ich einen großen Teil der Untersuchungen und Beobachtungen selbständig machen durfte, sei für seine stets bereite freundliche Hilfe mit Rat und Tat auch an dieser Stelle gebührend gedankt.

Lebenslauf.

Geboren zu Bamberg am 19. März 1882, besuchte ich das dortige kgl. b. Neue Gymnasium. Nach Erlangung des Absolutorialzeugnisses studierte ich zuerst in Genf, diente ein halbes Jahr mit der Waffe zu Erlangen (April bis Oktober 1901). Dann studierte ich in Berlin, wo ich im März 1903 die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann folgte je ein Semester in Heidelberg und wieder in Berlin. Ostern 1904 wurde ich in München immatrikuliert, wo ich ununterbrochen bis zum Abschluß meines Studiums blieb. Im Januar 1906 bestand ich die ärztliche Prüfung zu München. Auf der dortigen II. medizinischen Klinik war ich 6 Monate als Praktikant beschäftigt. Für die während dieser Zeit empfangene vielseitige Ausbildung sei Herrn Professor Müller nochmals aufrichtig gedankt. Auch Herrn Medizinalrat Dr. Roth, kgl. dirigierender Arzt und Oberarzt der internen Abteilung, und Herrn Hofrat Dr. Jungengel, kgl. Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses zu Bamberg, denen ich meine erste Einführung in das Gebiet der inneren Medizin und der Chirurgie verdanke, möchte ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank darbringen.